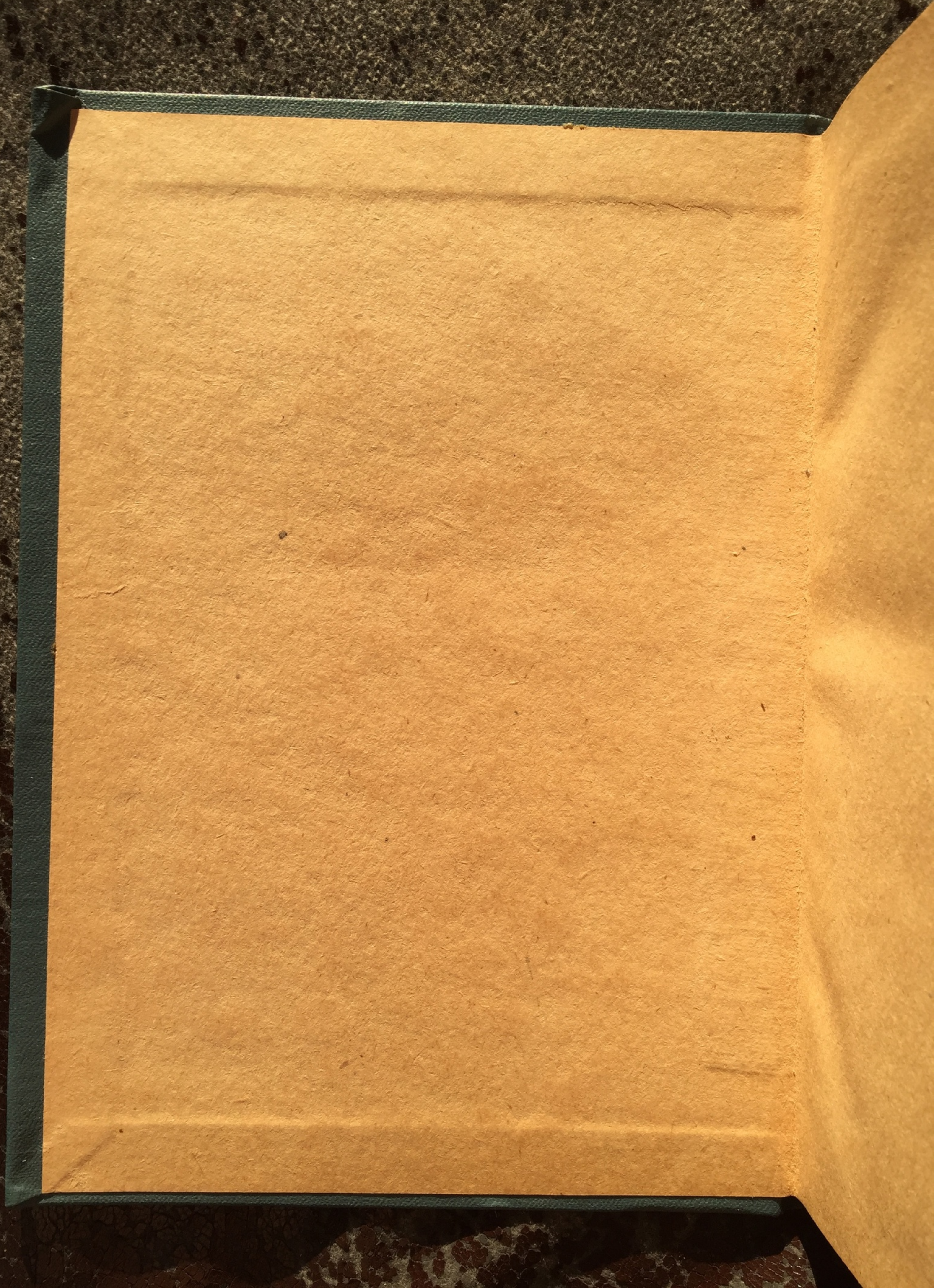


ЛЕЧЕНИЕ
ШИЗОФРЕНИИ
ДОЗИРОВАННЫМ
ГОЛОДАНИЕМ



МИНИСТЕРСТВО
Государственный научно-исследовательский институт

Л
ШИ
ДО
ГО

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РСФСР

Государственный научно-исследовательский институт психиатрии

ТРУДЫ ИНСТИТУТА

ЛЕЧЕНИЕ
ШИЗОФРЕНИИ
ДОЗИРОВАННЫМ
ГОЛОДАНИЕМ

МОСКВА — 1963

Труды Государственного Научно-исследовательского института психиатрии
МЗ РСФСР

Том — XXXIX

Редактор профессор Д. Д. Федотов

В теч
людать
голодани
муществе
мой шизо
ными об
лечения
значител
жденное
Дозир
бытый ме
внимание.
колаев, эт
няться «к
рурга, изл
применени
Укажем
им клиник
голодание
креатитов.
Основыв
приводит де
чебного голо
Лечебное
частичным
известно, пр
зам; его сле
тяжелая пер
Патофизи
мы воздейств
на организм
шения. В эт

ЗАМЕЧЕННЫЕ ОПЕЧАТКИ

Страница	Строка	Напечатано	Следует читать
5	14 св.	приндалежит	принадлежит
7	2 св.	голодания	голоданием
7	17 св.	в известности	в известной степени
21	2 св.	количества	количество
27	18 св.	повышении	понижении
44	19 сн.	ангеров	авторов
45	14 св.	„полиэтиологичная“	„полиэтиологична“
49	заглавие	(запятая после слова — лечения)	(запятая после слова — исследования)
70	14 св.	VIII порядка	III порядка
77	5 св.	мечать	мечтать
93	25 св.	кончик края	кончик и края
103	21 св.	кататонической	кататонической
117	Вертикальная строка	кататоническая	кататоническая
117	5 св.	психического	психотического
117	3 сн.	незавершенным —71	незавершенным —17
129	7 св.	наряду с этих	наряду с этим
147	20 св.	огранизмом	организмом
166	2 сн.	гемопэтических	гемопозетических

Зак. 4428—63

ОГЛАВЛЕНИЕ

	Стр.
От редакции проф. Д. Д. Федотов	3
Предисловие	5
Ю. С. Николаев — Лечение шизофрении дозированного голода- ния	7
Ю. Л. Шапиро — Изменение морфологического состава крови (и некоторых физико-химических ее свойств) в процессе разгрузочно- диетической терапии	166

Редактор З. Смирнов

Л 35121 подп. к печ. 22.8.63

14 уч. л.

1200 экз.

Заказ 4428

Цена 1 руб. 20 коп.

ЦТ МО

Стр.-
вида

5
7
7
21
27
44
45
49
70
77
93
103
117

117
117
129
147
166

ОТ РЕДАКТОРА

В течение последних 15 лет мы имели возможность наблюдать большое число больных, лечившихся дозированным голоданием в условиях психиатрической клиники. Это преимущественно были тяжелые больные с ипохондрической формой шизофрении, до того безрезультатно лечившиеся различными общепринятыми в психиатрии методами. В результате лечения дозированным голоданием у многих из них наступило значительное улучшение психического состояния, подтвержденное многолетними катамнестическими наблюдениями.

Дозированное голодание — древний и незаслуженно забытый метод — должен привлечь к себе самое пристальное внимание. Как правильно подчеркивает профессор Ю. С. Николаев, этот метод не является панацеей, он должен применяться «к месту, во время и в меру». Голодание, как нож хирурга, излечивает, но требует разумного и строго научного применения.

Укажем здесь, что академик А. Н. Бакулев в руководимой им клинике в течение ряда лет успешно применяет лечебное голодание при лечении язвенной болезни и холецистопанкреатитов.

Основываясь на большом личном опыте, Ю. С. Николаев приводит детально разработанную методику применения лечебного голодания.

Лечебное голодание не следует смешивать с неполным и частичным голоданием, длительное воздействие которых, как известно, приводит к алиментарной дистрофии и авитаминозам; его следует отграничивать и от вынужденного голода, тяжелая переносимость которого общеизвестна.

Патофизиологические (а точнее физиологические) механизмы воздействия голодания, применяемого с лечебной целью на организм человека, еще далеки от окончательного разрешения. В этом плане представляют интерес исследования без-

условно- и условнорефлекторной деятельности, ЭЭГ и некоторых биохимических показателей, выполненные Ю. С. Николаевым, а также обстоятельное изучение системы крови, проведенное Ю. Л. Шапиро при лечебном голодании.

Выход в свет этой книги должен, на наш взгляд, привлечь внимание врачей к этой интересной, практически ценной, но еще мало изученной проблеме.

Профессор Д. Д. Федотов

Работа Ю
ному вопросу
шинства рабо
новый метод
Голодание
Греции и Еги
забыто. Науч
ко в XIX веке
ставления об
учения о голо
тельными раб
направлении
ников, выполн
ненно больши
дователям во
ложение об э
голодании жи
зации имеющие
дающихся при
низма.
Наиболее п
различные бол
и при патологи
И. П. Павл
потере аппети
Несомненно
ности лечения
больных. О при
формы. О недо
крайне недоста
На основа
исследов

ПРЕДИСЛОВИЕ

Работа Ю. С. НИКОЛАЕВА посвящена весьма актуальному вопросу в современной медицине. В отличие от большинства работ, посвященных шизофрении, автор выдвигает новый метод активной терапии этого тяжелого страдания.

Голодание с лечебной целью применялось еще в Индии, Греции и Египте. С XV века лечение голодом было полностью забыто. Научное изучение голодания стало проводиться только в XIX веке после того, как были оформлены основные представления об обмене веществ и энергии в организме. Начало учения о голодании было положено во Франции экспериментальными работами Шосса и других. Особые заслуги в этом направлении принадлежат трудам В. В. Пашутина и его учеников, выполненным в 80—90-х годах прошлого века; несомненно большие заслуги принадлежат американским исследователям во главе с Ф. Бенедиктом, который выдвинул положение об эндогенном питании. Как известно, при полном голодании жизнь организма поддерживается за счет утилизации имеющихся запасов питательных веществ, освобождающихся при медленной атрофии собственных тканей организма.

Наиболее показанными для лечения голоданием являются различные болезни, связанные с нарушением обмена веществ и при патологии органов пищеварения.

И. П. Павлов рассматривает воздержание от пищи при потере аппетита как «терапевтический рефлекс».

Несомненной заслугой автора является изучение эффективности лечения путем длительного воздержания от пищи у больных шизофренией, преимущественно ипохондрической формы. О применении этого метода в психиатрии имеются крайне недостаточные сведения.

На основе многочисленных клинико-экспериментальных исследований автору удалось добиться положительного тера-

певтического эффекта при лечении больных шизофренией при помощи дозированного голодания.

На основе представленного фактического материала можно согласиться с автором, что метод лечения голоданием является адекватным и активным методом лечения больных шизофренией. Его исследования подтверждают установившееся мнение в литературе, что голодание в пределах до 20—30 дней (потеря веса тела не более 25% от исходного) не вызывает каких-либо существенных дистрофических явлений и в первые же дни питания наблюдается быстрая насыщаемость организма; вес тела быстро восстанавливается в той же прогрессии, как и падает в период голодания.

Механизм терапевтического действия лечебного голодания остается еще неясным. Автор выдвигает рабочую гипотезу, рассматривающую дозированное голодание и последующее усиленное питание как вариант охранительной терапии для системы интероцептивных анализаторов. В этом направлении, конечно, требуются дальнейшие исследования.

Книга, несомненно, может быть рекомендована не только для специалистов-психиатров, но также и для широкого круга врачей теоретического и практического профиля.

Член-корресп. АМН СССР проф. *Н. А. Федоров*

ЛЕЧЕНИЕ ШИЗОФРЕНИИ ДОЗИРОВАННЫМ ГОЛОДАНИЯ

Проф. Ю. С. Николаев

Введение

Несмотря на многочисленные поиски методов лечения шизофрении, вопрос об эффективных способах лечения этого заболевания до настоящего времени далек от разрешения. Особенно это касается ипохондрической формы шизофрении, которая при всех видах активной терапии дает наименьший терапевтический эффект или даже полностью не поддается лечению (А. Н. Молохов, К. А. Скворцов, Г. В. Зеневич и др.).

Многими советскими исследователями подчеркивается, что в основе ипохондрического синдрома при шизофрении лежат нарушения функционального состояния тех отделов центральной нервной системы, куда адресуются внутренние раздражители — интероцептивные и химические.

Если это утверждение является в известности обоснованным, то возникает вопрос о возможности применения к данной форме заболевания особого вида охранительной терапии, которая состояла бы в ослаблении, уменьшении или даже временном устранении раздражителей, адресующихся к этим «больным» анализаторам.

Уже с давних времен при разных заболеваниях, особенно при патологии органов пищеварения, рекомендовалось воздержание от пищи.

И. П. Павлов рассматривает временное воздержание от пищи при потере аппетита, как «терапевтический рефлекс». Этот естественный, часто встречающийся и в мире животных, прием лечения и привлек наше внимание.

В целях проверки эффективности лечения временным воздержанием от пищи было предпринято данное клинико-экспериментальное исследование. При этом была поставлена задача — выяснить механизм терапевтического действия и условия, при которых данный способ лечения является более или менее эффективным.

С этой целью нами была проведена разгрузочно-диетическая терапия (лечение дозированным голоданием) 140 больных шизофренией, преимущественно ипохондрической формы.

Основанием для применения этого способа лечения нам послужили некоторые указания зарубежных авторов об эффективности данного метода лечения при многих соматических заболеваниях.

В зарубежной литературе этот способ лечения носит название «лечебный пост» (The Fasting cure) или «лечебное голодание». Нам представляется более адекватным название данного метода терапии «лечение дозированным голоданием» или «лечение временным воздержанием от пищи». В прошлых наших публикациях мы этот метод называли «разгрузочно-диетическая терапия», желая подчеркнуть этим факт освобождения организма от патогенных раздражителей внутренней среды организма и принцип постепенности диетического питания после проведенного воздержания от пищи. В нашей данной работе мы применяем как равноправные оба эти термина.

О применении данного метода в психиатрической практике имеются очень скудные литературные данные. Отсутствуют также и указания на механизм действия этого лечения при психических заболеваниях.

В данном исследовании мы попытались подвести физиологические основы для объяснения механизма действия этого лечения; кроме этого, мы стремились объяснить причину различной эффективности лечения, в связи с чем в нашей работе заняло большое место исследование реактивности больных (особенностей реагирования нервной системы).

Эти свойства нервной системы, как говорит И. П. Павлов, «с одной стороны, ложатся в основание типов высшей нервной деятельности, а эти типы играют большую роль в генезе нервных и так называемых душевных заболеваний; с другой — представляют характерные изменения при патологическом состоянии этой деятельности».

Лечение дозированным голоданием проводилось нами в ряде московских психиатрических больниц, начиная с 1948 года.

Автор считает необходимым, наряду с собственными наблюдениями, поместить отдельной главой исследования Ю. Л. Шапиро, посвященные изменению морфологического состава крови (и некоторых физико-химических ее свойств) в процессе лечения дозированным голоданием.

Эти исследования, проведенные у больных, находившихся под наблюдением автора, могут дать дополнительный материал относительно некоторых сторон патофизиологических сдвигов, лежащих в основе голодания, применяемого с лечебной целью.

ЧАСТЬ I.

1

ФОРМИРОВАНИЕ И РАЗВИТИЕ ИДЕЙ ЛЕЧЕБНОГО ГОЛОДАНИЯ

Истоки лечебного голодания теряются в глубокой древности; как многие другие гигиенические правила, дозированное голодание и различные виды ограничения питания в виде периодических постов вначале были связаны исключительно с религиозными предписаниями и назначались жрецами. Однако уже в древнем Египте, в древней Индии и Греции дозированное голодание применялось многими врачами и философами с лечебной и профилактической целью.

Геродот указывает, что «египтяне, самые здоровые из смертных, каждый месяц, в продолжении 3-х дней, производили очищение с помощью рвотного и клистиров, считая, что все болезни человек получает через пищу»¹.

Имеются указания на применение лечебного голодания в древней Индии, Тибете и Китае.

Цо-Жод-Шонну, живший в Индии в IV веке до нашей эры, в сочинении «Главное руководство по врачебной науке Тибета — Жуд-Ши» писал о «лечении упитыванием и лечении голоданием».

Известно, что Пифагор (580—500 гг. до нашей эры) был большим сторонником воздержания в вопросах питания.

Платон разделял медицину «истинную», которая действительно дает здоровье, и «ложную», дающую только «призрак

¹ Цитировано по Масперо (стр. 93).

здоровья». К первой он относил лечение постом и диетой, воздухом, водой и солнцем¹.

Гиппократ (460—357 гг. до нашей эры) в вопросах лечения и предупреждения болезней придавал большое значение строго соразмеренной диете и полному воздержанию от пищи в некоторых случаях.

Он писал: «Идти на прибавление пищи следует гораздо реже, т. к. часто бывает полезно и совершенно отнять ее там, где больной выдержит, пока сила болезни не дойдет до своей зрелости».

Особенно ярко свои воззрения на вопросы питания и лечебного голодания Гиппократ излагает в афоризмах.

«Если тело не очищено, то чем более будешь его питать, тем больше будешь ему вредить».

«Старики весьма легко переносят пост, во вторую очередь взрослые, труднее — люди молодые, а всех труднее — дети, из этих последних те, которые отличаются слишком большой живостью».

Асклепиад (90 лет до нашей эры) применял метод лечения, называемый им «метазинкризия» и «рекорпорация», которые являлись ничем иным, как применением периодического лечебного голодания².

Этот метод лечения сопровождался назначением ванн, втираний, гимнастики.

Позднее применяли лечебное голодание Плутарх (46 лет до нашей эры) и Аулюс Корнелиус Цельсус (10-й год нашей эры). Последний указывал, что лучше всего поддаются лечению голоданием желтуха, эпилепсия и водянка³.

Большим сторонником и популяризатором идей воздержанности в питании как профилактической меры против болезней являлся Климент Александрийский (220 г. нашей эры). В своем трактате «Педагог и наставник» К. Александрийский писал: «Мы должны остерегаться всякого рода пищи, которая побуждает нас есть, когда мы не голодны, или обманывает наш аппетит»⁴.

Абу Али Ибн-Сина (Авиценна, 980—1037), сохраняя традиции древнегреческих врачей, был также сторонником лечебного голодания.

Говоря о «язвенном утомлении», в котором есть основание усмотреть расстройство, которое мы теперь характеризуем как ипохондрический синдром, Авиценна рекомендует в легких слу-

¹ Цитировано по Вильямсу (170, стр. 28).

² Цитировано по Шенку и Майеру (160, стр. 234).

³ Цитировано по Шенку и Майеру (стр. 234).

⁴ Цитировано по Вильямсу (стр. 71).

чаях — движения, гимнастику, а в более тяжелых случаях — полное голодание и сон, ванны, массаж, а «если выдержит больной — баню».

В дальнейшем, в течение нескольких столетий, идеи гигиены питания и лечебного голодания были преданы забвению и только в XV веке они снова стали пробуждаться. Наиболее широкой популярностью в это время пользовался Людовико Корнеро (1465—1566), на которого ссылаются многие последующие сторонники лечебного голодания.

В своих произведениях Корнеро доказывает значение умеренности в питании и важность в случае заболевания применения голодания¹.

Английский врач Чайн (1671—1743), один из первых врачей, прямо выступил в своих сочинениях за реформу в питании. В своих трудах «О сохранении здоровья и продлении жизни» и «Естественный метод лечения» Чайн доказывает пользу умеренности в питании и необходимость в случае заболевания назначения дозированного голодания.

Касаясь лечения психически больных и страдающих мозговыми расстройствами, Чайн особенно рекомендует для них легкую растительную пищу².

Альфонс Феррас в Неаполе перед проведением лечения сифилиса гваяколом рекомендовал применение продолжительного воздержания от пищи. При этом он отмечает, что холерики переносят лечебное голодание хуже, чем флегматики, на что указывал также и Гиппократ³.

Во Франции к этому методу прибегал при лечении сифилиса Аструк де Монпеллье, который, кроме того, употреблял клизмы, кровопускания и ванны. Тогда же в Германии Фридрих Гоффманн (1660—1742) лечебное голодание применял более широко не только при лечении сифилиса, но и при других заболеваниях. Гоффманн, ссылаясь на Корнеро, протестует против широко распространенной невоздержанности в еде и провозглашает в качестве универсального правила: «при каждом заболевании пациенту лучше всего ничего не есть»⁴.

Наиболее показанным лечение голоданием Гоффманн считал при «полнокровии, подагрических, ревматических и катаральных явлениях, при апоплексии, цынге, кожных болезнях, злокачественных язвах и катаракте»⁵.

¹ Цитировано по Вильямсу (стр. 105).

² Цитировано по Вильямсу (стр. 105).

³ Цитировано по Шенку и Майеру (стр. 276).

⁴ Цитировано по Шенку и Майеру (стр. 176).

⁵ Цитировано по Шенку и Майеру (стр. 176).

Х. Р. Гуфеланд (1762—1836) был большим сторонником идей воздержания в питании.

В случае заболевания Гуфеланд рекомендует: «Ничего не есть, ибо сама природа отвращением человека в болезни к пище указывает, что мы не в состоянии в это время ее переварить».

Идеи лечебного голодания в нашей отечественной медицинской литературе находят свое отражение, начиная с середины XVIII века.

Профессор Московского Университета Петр Вениаминов (1769 г.) указывал, что: «Люди слабого сложения находятся тогда в хорошем состоянии в рассуждениях своего здоровья, когда, почувствовав слабость, мало-помалу от обыкновенной своей пищи убавляют; а еще и в лучшем бывают состоянии, когда они совсем через несколько времени по своей возможности оной не принимают, и делают с желудком некоторый образ перемирия, который после такового отдохновения получает лучшие силы и для принимаемой впредь пищи, и переварению оной делается удобнейшим».

Почти одновременно с Вениаминовым другой московский профессор — Спасский И. Т. — в 1834 г. писал: «голод, ограничивая и изменяя питание, уравнивает чрез то многие помешательства в растительном процессе организма, и в сем смысле представляет превосходное средство в разных хронических, упорных болезнях». Примерно в те же годы проф. Юрьевского университета Л. А. Струве широко популяризировал лечение голоданием, успешно применяя его при многих заболеваниях.

В середине прошлого столетия русский врач Н. Л. Зеланд в городе Верном (Алма-Ата) применил голодание с лечебной целью на самом себе и пришел к заключению, что «под влиянием голодания у него не только появилось радикальное изменение в состоянии нервной системы и расположении духа, но и даже в общем состоянии, в пищеварении и кроветворении было заметное улучшение».

Пытаясь дать теоретическое обоснование наблюдаемой эффективности периодического воздержания от пищи, Зеланд высказывает ряд соображений, которые не лишены основания.

По автору, «временное заторможение жизненных процессов становится источником обновления и большей энергии этих процессов, лишение привычной и необходимой пищи становится стимулом, благодаря которому элементы ткани делаются более плотными и богаче белками».

В Америке длительное голодание с лечебной целью впервые начал в 1877 г. применять Э. Дьюи. Дьюи утверждал, что при всех заболеваниях, сопровождающихся потерей аппети-

та, обложенным языком, больной не должен принимать пищи до тех пор, пока у него не появится аппетит и не очистится язык, что указывает на способность вновь усваивать пищу.

Дьюи был сторонником лечебного голодания большой длительности. Некоторые его больные воздерживались от пищи в ожидании появления аппетита и очищения языка до 50 и даже 60 дней, а в одном случае — даже до 70 дней.

Вскоре после Дьюи длительное голодание с лечебной целью применил на себе американский врач Таннер, который называл периодическое воздержание от пищи «элексиром молодости».

В 1901 году английский врач Кит утверждал, что человек, употребляющий пищу во время острой болезни, теряет в весе больше, чем если бы он при этом полностью воздерживался от пищи. Особенно показанным лечебное голодание Кит считал при душевных заболеваниях.

В 1901 г. в Баварии вышла брошюра д-ра А. Майера под заглавием: «Голодная терапия, чудодейственная терапия», в которой автор высказывал убеждение, что лечебное голодание будет иметь наибольший успех при психических заболеваниях.

Более широкое распространение лечебное голодание получило со времени возникновения в медицине реформаторского движения, приписывающего особое значение естественным методам лечения, в частности, лечебному питанию. Виднейшими представителями этих реформаторских идей явились А. Хейг, Бирхер-Бенер, К. Ноорден, Платен, З. Меллер и другие.

С этого времени лечебное голодание было признано одним из методов естественного лечения, который стал быстро распространяться как в Европе, так и в Америке.

Большим адептом лечебного голодания явился А. Эрет, который в 1908—1912 гг. применял этот метод в Германии, Швейцарии и Франции.

В Швейцарии, в Германии и в Америке были открыты специальные санатории для применения лечебного голодания.

Широко применял лечебное голодание и швейцарский врач Зегессер, который дал описание методики лечения и клиническое описание состояния больных во время лечебного голодания, указал наиболее показанные для лечебного голодания заболевания, а также сообщил противопоказания и осложнения при этом лечении.

Гельпа в 1911 г. в Париже применил лечебное голодание в собственной модификации, сущность которой заключалась в том, что больным назначалось периодически на 4—5 дней полное голодание в сочетании с ежедневными массивными дозами слабительной соли. По мнению Гельпа, большинство бо-

лезней происходит от неправильной деятельности кишечника, в котором накапливаются токсические продукты гниения, обусловленного обильным и нерациональным питанием преимущественно концентрированной белковой пищей.

Французский хирург, профессор Поше, с успехом применял лечебное голодание в хирургической практике. Он рекомендовал голодание в пределах недели до и после операции. На основании большого клинического опыта Поше приходит к выводу, что операции при этом становятся менее опасны, наркоз протекает спокойнее, с применением меньшего количества наркотиков. При пробуждении от наркоза не бывает тошноты, реконвалесценция протекает быстрее и послеоперационных осложнений бывает меньше.

За последние 15—20 лет число врачей, приверженцев лечебного голодания, значительно увеличилось. Среди них выделялись Бухингер О.; Шенк и Майер; Елиас; Гроте; Хейлс, Кампман В; Шромм Ф.; Гудхарт Р; Дженсен Б; Бенджамин, Х. и др.

Многие из указанных авторов до последнего времени продолжают свою работу по применению лечебного голодания.

Несмотря на слабость и необоснованность теоретических воззрений, эти авторы приводят обширный практический материал по применению данного метода терапии, но почти исключительно в области внутренних заболеваний.

В Советском Союзе впервые применил лечебное голодание в 1946 году Н. П. Нарбеков при лечении бронхиальной астмы, гипертонии, ожирения и некоторых других заболеваний.

Голодание, длительностью до 25—30 дней, Нарбековым сочеталось с общими грязевыми аппликациями. К сожалению, Нарбековым не оставлено никаких опубликованных работ о проделанной им работе.

Г. Н. Бородина и М. Г. Яновицкий провели электрокардиографические исследования у больных с гипертонической болезнью и ожирением в процессе лечебного голодания, проводимого Нарбековым.

Авторы приходят к выводу, что в результате проведенного лечения имеется значительная нормализация ЭКГ, что позволяет оценить происходящие во время лечения сдвиги как результат улучшения кровоснабжения сердечной мышцы.

Этим положительным изменениям ЭКГ соответствовало как субъективное, так и объективное улучшение клинического состояния больных.

О положительных результатах применения дозированного голодания сообщает академик А. Н. Бакулев. Стремясь проверить действие лечебного голодания, в факультетской хирургической клинике 2-го Московского медицинского института

он неод
больны
дцатипе
Как
у боль
было х
ском и
хирург
нужны
Нес
эффект
настоя
 официа
отсутст
и в нек
вследст
тельными

он неоднократно рекомендовал лечебное голодание тучным больным, страдающим язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки.

Как указывает Бакулев: «Приблизительно на пятый день у больных боли полностью исчезли, состояние и самочувствие было хорошим, а после окончания голодания при рентгеновском исследовании не было симптома «ниши». Понятно, что хирургическое вмешательство оказывалось в результате ненужным».

Несмотря на многовековое существование и значительную эффективность при ряде заболеваний, лечебное голодание до настоящего времени еще не получило полного признания в официальной медицине, что находит свое объяснение как в отсутствии научного обоснования этого метода лечения, так и в некотором предубеждении к данному способу лечения вследствие ассоциирования лечебного голодания с отрицательными сторонами вынужденного голодания.

ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ И ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ГОЛОДАНИЕ ЖИВОТНЫХ

а) Физиологическое голодание (зимняя спячка)

Прежде чем перейти к изучению влияния дозированного голодания на организм человека, необходимо в кратких чертах ознакомиться с теми приспособительными биологическими механизмами, которые имеются у животных при физиологическом голодании, в частности, при состоянии зимней спячки, — а также с исследованиями голодания в эксперименте на животных.

С наступлением зимних холодов или засушливой жары многие беспозвоночные, рыбы, земноводные, пресмыкающиеся и некоторые виды млекопитающих впадают в состояние оцепенения или спячки.

В состоянии спячки животные в течение длительного времени (до 6—8 месяцев), вполне естественно, не могут принимать пищи и существуют за счет запасов питательных веществ, накопленных в организме в виде жира и других резервов. Все жизненные процессы в организме этих животных в периоде спячки сведены до минимума.

Из млекопитающих впадают в зимнюю спячку ежи, летучие мыши, а также многие грызуны — суслики, сурки, хомяки, тушканчики, бурундуки и др.

Из хищных млекопитающих зимняя спячка наблюдается у барсуков и медведей, причем у последних во время зимнего сна, в отличие от грызунов, не понижается температура тела, и сон их менее глубокий, они прислушиваются к доносящимся к ним звукам и, в случае опасности, могут даже просыпаться и покидать свое логово, спасаясь бегством.

В. Гакке, В. Г. Гептер и др. указывают, что перед тем как заснуть, медведь 2—3 дня не принимает пищи, за исключением особых корней и трав, имеющих слабительное действие, и только после их действия залегает в берлогу.

Во время зимнего сна и полного длительного голодания медведица вынашивает, рождает и вскармливает грудью по большей части двух, а иногда и трех медвежат.

Мелкие млекопитающие обычно впадают в состояние спячки при понижении температуры окружающего воздуха ниже $+6,0$ — $+8,0^{\circ}\text{C}$. При этом температура тела некоторых животных понижается до температуры, превышающей температуру воздуха лишь на несколько десятых градуса. При понижении температуры окружающего воздуха температура тела параллельно падает и, например, у летучих мышей может понижаться до -6° , -7°C . Но при таком переохлаждении тела животные выживают только в течение нескольких суток.

Газообмен во время спячки у млекопитающих резко падает и дыхательный коэффициент значительно понижается, что большинством исследователей объясняется интенсивным превращением жира в углеводы.

Понижение окислительных процессов во время зимней спячки является одной из основных приспособительных функций их организма, так как это обеспечивает максимальную экономию трат энергетических ресурсов.

Медленная потеря веса дает возможность животному существовать без пищи в течение 6—8 месяцев, в результате чего общая потеря веса достигает до 50% и более.

Регенерация тканей во время спячки происходит очень вяло. Однако у многих зимнеящих беременность протекает именно в этом периоде.

Нервная система в период спячки находится в состоянии угнетения. Нанесение сильных повреждений мягких тканей и даже костей часто не выводит сурка из состояния спячки.

Состояние спячки характеризуется, с одной стороны, реактивной устойчивостью животных к инфекции и интоксикации, а с другой стороны — неспособностью их к образованию иммунных реакций.

б) Экспериментальное голодание животных

Голодание в эксперименте на животных впервые стало привлекать внимание исследователей, начиная с конца сороковых годов прошлого столетия (Шосса, Регнальт и Райзе, Фойт, Фальк и др.).

Однако всестороннее и глубокое изучение патофизиологии голодания впервые было произведено во второй половине

прошлого столетия В. В. Пашутиным и его многочисленными учениками (П. М. Альбицкий, В. А. Манассеин, Н. С. Лазарев, И. Л. Охотин, Я. Каган, Г. Г. Скориченко, В. Посажный, Р. Я. Розенбах, В. Маньковский и др.).

Как показали опыты с экспериментальным полным голоданием на различных животных, проведенные Альбицким, Каганом, Скориченко, Шосса, Фальком и др., во взрослом организме как теплокровных, так и хладнокровных, величина запасов, которые организм может использовать до наступления смерти, в среднем при хорошей упитанности тела равна 40—45% его веса.

Однако в отдельных случаях эта величина может варьировать от 35 до 60%.

У молодых животных, не достигших полного развития, запасов гораздо меньше, у старых же обычно величина их больше.

Всегда существовало мнение, что голодание при употреблении воды переносится гораздо легче, чем голодание без нее.

Вода при голодании позволяет организму лучше сохранить свои запасы.

При голодании без воды расщепление тканей происходит более интенсивно, так как путем окисления содержащегося в тканях водорода до воды восполняется недостаток последней.

Вполне естественно, что при голодании вес тела непрерывно падает. Наибольшая потеря веса наблюдается в самый первый период голодания, затем постепенно потеря веса в каждый равный промежуток времени уменьшается все больше и больше.

На характер потери веса при голодании влияют очень многие условия. Манассеин, Фальк и др. указывают, что днем весовые потери больше, чем в такое же время ночью, что объясняется большей интенсивностью обмена веществ в период бодрствования.

Далее, в значительной степени величину суточной потери веса определяет объем и возраст животного.

Как правило — чем моложе животное, тем интенсивнее оно теряет в весе при голодании.

Кроме того, на величину суточной потери веса влияют гигиенические условия, в которых находится животное — температура, влажность и чистота окружающего воздуха, состояние нервной системы и физической нагрузки и др. факторы, влияющие на интенсивность обмена.

Еще Рубнер на основании опытов с исследованием газообмена установил, что резкое падение веса в первые дни голодания объясняется использованием в это время безазотистых, а

именно углеводистых запасов. Понижение потери веса наступает после того, когда организм в суммарной продукции энергии повышает использование белка.

При нормальном питании организм животного главную массу энергии черпает от окисления углеводов. При голодании запасов углеводов хватает только на несколько часов, после чего начинают использоваться жиры.

Весь дальнейший период голодания организм существует почти исключительно за счет запасов жира, что, вполне естественно, ведет к значительному понижению дыхательного коэффициента.

Одно из центральных мест в вопросах физиологии голодания занимает изучение газообмена.

П. Авроров, исследуя газообмен у 4 собак во время голодания, продолжавшегося от 16 до 65 дней, вплоть до смерти животных, обнаружил, что уже в 1-й день голодания происходит заметное падение абсолютных величин газового и теплового обмена (от 10 до 20% и более), во 2-й и 3-й день голодания падение продолжается, но уже в меньшей степени. К 3 и 4 дню газообмен и теплопродукция приходят в устойчивое положение, на котором сохраняются на весь период голодания.

На основании вычисления теплопродукции по продуктам обмена, Авроров определил степень участия в развитии энергии при голодании белков и жиров, считая их «главнейшими носителями энергии». Белки составляли, по данным Авророва, только $\frac{1}{7}$ часть источника энергии, а $\frac{6}{7}$ падало на долю жира, причем участие жира в процессе голодания увеличивалось, а участие белков падало. Однако Авроров ошибочно считал, что углеводы не принимают участия в теплопродукции при голодании.

С. Моргулис, пользуясь цифрами Авророва, установил, что, наряду с белками и жиром, у голодавших собак Авророва окислялись также и углеводы, и особенно в течение первых 10—15 дней голодания.

Так, Моргулисом было подсчитано, что из 188 определений Авророва дыхательного коэффициента во время голодания, около 25% определений дали показатели ниже 0,7 (0,65—0,67).

Такие низкие цифры дыхательного коэффициента указывают, что часть кислорода используется не для образования CO_2 , а задерживается в организме и участвует в синтезе гликогена.

Наличие синтеза гликогена и жира было наглядно доказано Бардиерсом в опыте с голоданием ожиревших гусей, предварительно откормленных углеводами.

Как показали исследования Рубнера, Моргулиса и др., количество сахара в крови при длительном голодании поддерживается все время на низком, но совместимом с жизнью, уровне. После использования запасов гликогена источником сахара в крови при голодании являются процессы его образования из жира и белка.

По данным многих исследователей (С. П. Левит и А. Б. Дубинский, В. И. Скворцов и др.) окисление жира при недостаточном количестве углеводов затруднено («Жиры сгорают в огне углеводов»), при этом образуются т. н. кетоновые тела — ацетон, ацетоуксусная и β -оксимасляная кислоты, что способствует возникновению ацидоза.

Однако, благодаря ряду компенсаторных способностей организма, в частности использованию в качестве щелочи аммиака, образующегося при распаде белка, а также наличию в крови бикарбонатов и других «буферных» приспособлений крови, активная реакция ее при голодании изменяется сравнительно мало.

Как показали исследования О. П. Молчановой, Ю. М. Гефтер и Р. Я. Юделевич и др., несмотря на указанные компенсаторные способности организма, крупные животные погибают при полном голодании не столько от истощения, сколько вследствие интоксикации.

На основании исследования обмена веществ и образования энергии при полном голодании, Рубнер, Пашутин, Авроров и др. разделяют весь процесс голодания на три периода: I — переходный период — когда теплопродукция резко падает (на 10—15%) с нормальной средней величины, II — стационарный период, когда теплопродукция снова постепенно повышается и достигает почти нормального уровня, и III — последний — терминальный период, когда наблюдается кратковременный резкий подъем теплопродукции.

Параллельно динамике теплопродукции изменяется и кривая распада белка, о которой судят по выведению общего азота мочи, являющегося на 90% продуктом распада белка.

Указанные авторы отмечают, что в переходный период голодания происходит постепенное израсходование запасов углеводов и белков (печень теряет до 20% веса, остальные органы — не более 4%), наблюдается быстрая потеря веса тела. У крупных животных стационарный период наступает с 3—5 дня голодания. Метаболизм жировых тканей достигает размеров, обеспечивающих потребность организма в энергии. Использование белков значительно уменьшается и держится примерно на одном и том же низком уровне, вес тела падает медленно и постепенно.

Содержание гликогена в мышцах и печени значительно снижается, но после достижения известного минимума количества его на единицу веса остается стабильным.

Количество гликогена в сердце нарастает. Жиры усиленно мобилизуются из подкожной клетчатки и других жировых депо, транспортируются в печень, в связи с чем наблюдается увеличение липоидов в крови.

В этот период выделение мочевой кислоты и аминокислот повышается. Наблюдается увеличенное количество аминокислот в крови, щелочный резерв крови снижается, увеличивается выделение с мочой аммиака, нейтрализующего кислые продукты обмена.

Используемые при голодании ткани освобождают большое количество минеральных соединений, которые выделяются из организма с мочой и калом.

Как показали исследования Е. Н. Зорина, Б. Ильина-Кукуева и др., сера, образующаяся в результате окислительного расщепления серосодержащих аминокислот, колеблется параллельно азоту. Хлор в моче с первых дней голодания резко падает и остается все время на низком уровне, вследствие отсутствия главного источника его — хлоридов пищи. Количество фосфатов в первый период голодания повышается, затем резко падает и может дойти в моче до следов.

В первом периоде организм приспособливается к наиболее экономичным тратам. Пульс и дыхание становятся реже, периферические сосуды суживаются. Артериальное давление слегка понижается.

И. П. Павлов показал, что, начиная с 3—4 дня голодания желудочная секреция у собак уменьшается, а затем полностью прекращается.

Но если голодающим собакам давать воду, через 2—3 часа снова появляется та же секреция, что и в первый день голодания. Начиная с 8—9 дня голодания, несмотря на ежедневное потребление воды, вновь наступает уменьшение, а затем прекращение желудочной секреции.

Подытоживая эти опыты, Павлов пишет: «Постоянно оказывается, что как только уничтожается возможность выработки желудочного сока, аппетит или падает, или совсем исчезает. Нехватает воды — аппетит пропадает, недостает хлора — аппетит пропадает также».

И. П. Разенковым было обнаружено, что при голодании, после прекращения выделения пищеварительного сока, появляется так называемая «спонтанная» желудочная секреция, содержащая большое количество белков, что, как пишет Разенков, «является приспособительным механизмом, который снижает потерю белков и обеспечивает организм постоянным

притоком аминокислот — пластического материала, используемого для построения и воссоздания белков наиболее важных органов».

Мышечная работа у животных во время этого периода голодания выполняется удовлетворительно, но утомление наступает быстрее и требуется большой срок для отдыха. Половая потенция сохраняется, а у некоторых животных даже усиливается.

Терминальный или предсмертный период характеризуется резким увеличением распада белка, а следовательно, значительным повышением теплопродукции, увеличением выделения с мочой азота, резким падением веса тела, падением температуры тела и кровяного давления, упадком сердечной деятельности.

По мнению Пашутина, Шатерникова, Молчановой и др., возникновение терминального периода объясняется истощением компенсаторных способностей организма, израсходованием всех энергетических ресурсов, нарушением защитных функций борьбы организма с явлениями интоксикации продуктами интермедиарного обмена.

Практически важным вопросом при изучении экспериментального голодания является определение предела длительности голодания, после которого еще возможно откормить животное.

Манассеин на основании многочисленных своих экспериментов считает, что откармливание животных возможно даже при потере веса на 50 и более процентов.

Шосса, Манассеин, Маньковский, Пашутин наблюдали у всех откармливаемых животных усиление метаморфоза, быстрое нарастание веса, которое за период кормления, равный периоду голодания, достигало уровня, превышающего первоначальный вес на 13—16%. При этом у животных во время откармливания, особенно вначале, повышается температура, даже при отсутствии согревания их. Повышение T на $0,3—0,5^{\circ}$ наблюдалось даже при откармливании после неглубокого голодания, когда животные теряли всего 10—15% первоначального своего веса.

Опыты Манассеина, Посажного, Полетаева и др. с откармливанием животных после глубокого голодания показали, что восстановление отдельных органов происходит неравномерно. Манассеин считал, что скорее всего прибавляют в весе те органы, которые больше всего потеряли в весе во время голодания. В дальнейшем рядом исследователей — С. М. Лукьянов, Фойт и др. — это предположение было опровергнуто. Было доказано, что во время откармливания при-

быль в весе как всего организма в целом, так и отдельных его органов не характеризует собой прирост тканей. Прежде всего, организм, обедневший водой во время полного голодания, с началом питания увеличивается быстро в весе за счет восполнения водного дефицита.

Мы не считаем нужным подробно останавливаться на многочисленных работах, посвященных патологоанатомическим изменениям органов при предельном полном голодании, доведенном до смерти (Манассеин, Маньковский, Розенбах и др.), так как круг вопросов, который мы затрагиваем, ограничивается лишь начальными стадиями голодания с потерей веса, не превышающей 20—25%, за которым следовало откармливание. Поэтому мы остановимся лишь на патологоанатомических работах, целью которых являлись исследования структурных изменений тех или других органов у животных в начальных стадиях голодания.

В имеющейся в нашем распоряжении литературе указаний на патологоанатомические изменения при ранних стадиях голодания очень немного. Это объясняется, с одной стороны, тем, что вопрос этот сравнительно мало интересовал исследователей, с другой стороны, эти изменения отсутствуют или являются функциональными и трудно уловимыми.

Исследования Розенбаха, Маньковского и др. показали, что при полном голодании с потерей веса тела до 20—25% в органах и тканях животных не наблюдается каких-либо патологоанатомических изменений. При голодании же на $\frac{1}{2}$ полного периода, т. е. при потере веса животными около 30—35%, появляются уже дегенеративные изменения в клетках органов (за исключением центральной нервной системы), выражающиеся исключительно в мутном набухании. И только при голодании с потерей веса свыше 30—36% появляются дегенеративные изменения в виде явления белкового и жирового перерождения отдельных клеточных элементов в различных органах.

Однако, как показали более поздние исследования Моргулиса, Лондона Е. С., Лондона и Кочневой Н. П., Добринской М. А. и др., многие из этих изменений при голодании представляют собой не проявление нарушений функции органов, а лишь следствие резорбции их вещества, идущего на питание других элементов.

И только голодание с потерей веса до 40% и выше влечет за собой патологические изменения в органах, например: жировое перерождение почечного эпителия, гиалиноз почек, пойкилоцитоз эритроцитов, дегенеративные изменения в нервной системе.

По данным Манассеина, Маньковского, Розенбаха и др., эти изменения при откармливании животных оказываются в значительной степени обратимыми.

Интересно отметить, что помимо дегенеративных явлений при глубоком голодании наблюдаются одновременно и регенеративные явления.

Манассеин, Л. Попов, Охотин и др. наблюдали размножение клеточных элементов при голодании в поперечно-полосатых мышцах, в печени и др. органах, в том числе спинном и головном мозгу.

Шосса на основании своих опытов с голоданием животных пришел к выводу, что центральная нервная система, в частности головной и спинной мозг, вовсе не теряют в весе при гибели животного в результате голодания. Однако Манассеин, Маньковский, Скориченко, Розенбах и др. показали, что это не так. Ими было установлено, что центральная нервная система и особенно головной мозг при голодании страдают в последнюю очередь; однако при гибели голодающего животного, в результате предельного голодания с водой, при общей потере веса в 40—43%, мозг этих животных терял в весе до 6—7% своего первоначального веса, тогда как потери веса жировой ткани достигают 98%. Потери крови в количественном и весовом отношении примерно пропорциональны общей потере веса тела.

Отечественными исследователями в процессе адаптации организма к голоданию особая роль отводится регулирующему влиянию нервной системы.

Так, еще Пашутин, говоря о борьбе органов голодающего организма, о существовании более сильных органов за счет более слабых, указывал, что «ткань нервных центров и органы чувств обильно пользуются запасами других частей тела, удерживая свой весовой status quo до самых последних моментов голодания. Смысл такого устойчивого состояния нервного прибора понятен. Аппарат этот предназначен для развития особых сил, с помощью которых он управляет деятельностью почти всех элементов тела, а потому естественно, что при столь важной функции этого аппарата он не имеет никаких других, так сказать, чисто питательных назначений, в смысле снабжения крови теми или другими веществами».

По этому поводу Павлов пишет: «Организм есть ассоциация органов. Последние служат друг для друга, так что каждый орган находится в известном соотношении с другим. Можно привести несколько примеров, доказывающих, что одни органы живут в известных случаях за счет других. Достаточно общеизвестного примера с голоданием».

В своей работе мы не касаемся частичного голодания, равно как и голодания без приема воды. Предметом нашей работы является лишь исследование полного голодания с употреблением воды.

Школой Пашутина было установлено, что быстрота израсходования запасов организма при полном голодании прежде всего зависит от интенсивности окислительных процессов. Чем мельче животное, тем интенсивнее у него окислительные процессы. Это находит свое объяснение в соотношении внешней поверхности тела животных к их массе. Это отношение прямо пропорционально интенсивности окислительных процессов и обратно пропорционально длительности полного голодания, т. е. продолжительность жизни при голодании до смерти пропорциональна удельной поверхности тела и обратно пропорциональна отношению поверхности тела к его весу. При этом, конечно, необходимо учитывать ряд дополнительных факторов, какими, например, являются шерстяной покров у млекопитающих или оперение у птиц, степень жирового слоя, а самое главное — зависимость обмена веществ от сложной нервной регуляции.

Психический и мышечный покой способствует снижению окислительных процессов и увеличивает длительность полного голодания.

Для нас значительный интерес представляют данные, касающиеся кратковременного повторного голодания. П. М. Альбицкий, Н. Л. Зеланд, Манассеин, Каган в своих опытах (на собаках, крысах, петухах, голубях) показали, что всякий раз при повторном голодании потери веса тела животных были выражены меньше, чем при первом голодании.

Кроме того, Зеландом было установлено, что птицы (петухи, голуби) в результате повторного неглубокого голодания и последующего откармливания достигали большего веса тела. Ткани их отличались большим содержанием плотных частей по сравнению с контрольными.

Мозг у подопытных животных был тяжелее как абсолютно, так и относительно веса тела, будучи в то же время богаче и по содержанию плотных частей, чем у контрольных (на 6—8%).

Подопытные петухи оказались более морозоустойчивыми, у них значительно меньше было отморожений гребней. Кроме того, подопытные петухи оказались более прежнего стойкими в бою со своими «контрольными соперниками».

На основании этих опытов Пашутин приходит к выводу, что «повторное не очень глубокое голодание представляет для центральной нервной системы своего рода гимнастику, веду-

щую к тому, что нервная система с каждым новым голоданием все сильнее и сильнее сдерживает расходование «запасов тела». Этой гимнастике помогает и то, что центральная нервная система при голодании представляет наименее поражаемый орган. Иначе дело обстоит при повторном очень глубоком голодании, когда неизбежно расстраивается и сама нервная система, вследствие чего другие части тела приходят как бы в распущенное состояние, — от недостаточности своего заправителя».

Ссылаясь на опыты Зеланда с повторным голоданием и откармливанием животных, Пашутин пишет: «Повторное голодание в легкой форме, т. е. когда голодание ограничивается лишь начальными стадиями, по-видимому, не только не вредит, но даже полезно организму»... «Опыты Зеланда подтверждают давнишнее мнение о пользе кратковременных голоданий».

«Полезное значение периодически повторяющегося поста может быть объяснимо с той точки зрения, что организм получает при этом возможность устанавливать в себе более целесообразный состав (Messen-verhältniss немецких ученых). В самом деле, когда за обильным питанием наступает голодание, то прежде всего разрушаются те вещества (из белков, жиров и углеводов), которые, так сказать, всего менее необходимы для организма и, быть может, даже совсем излишни. За кратковременным периодом голодания, получив пищевые вещества в изобилии, организм легко снабжает себя всем необходимым, отделившись в период голодания от того, что ему было ненужно и что весьма трудно было удалить из тела при непрерывной доставке питательных веществ. Кроме того, возможно, что и самые клеточки тела с большею жадностью захватывают в себя питательные вещества после кратковременного голодания и ассимилируют эти вещества более энергично».

Пашутин, Манассеин, Каган, Альбицкий в опытах с повторным неглубоким голоданием и последующим откармливанием обнаружили, что при откармливании у животных резко повышаются процессы обмена, принимая «юношескую напряженность» (Пашутин), и «животное представляется действительно как бы помолодевшим» (Пашутин).

Поскольку в регулировании процессов, протекающих в организме, основная роль принадлежит центральной нервной системе, то вопрос об изменении функций ее при голодании представляет особый интерес. В первую очередь привлекает внимание изменение функционального состояния пищевого центра и его влияния на деятельность коры.

Как известно, (Павлов) «пищевой центр — есть нервный регулятор принятия жидких и твердых веществ, нужных для жизненного химизма».

Пищевой центр находится в различных этажах нервной системы и состоит из отдельных групп клеток, большая часть которых находится в больших полушариях. «Нервным раздражителем пищевого центра является химический состав крови голодающего животного».

Работа пищевого центра обнаруживается в деятельности скелетной мускулатуры и в секреторной деятельности начального отдела пищеварительного канала и имеет еще обнаружение в наших ощущениях в форме чувства аппетита и голода.

Известно, что «при повышенной пищевой возбудимости резко возбужденная подкорка сильно заряжает кору, повышает лабильность клеток, и сильные раздражители при этих условиях становятся сверхмаксимальными, вызывая на себя торможение. Наоборот, при повышении пищевой возбудимости импульсы со стороны подкорки падают, лабильность клеток коры понижается — и резче всего в тех из них, которые раньше больше работали, а такими, естественно, являются те клетки, к которым адресовались сильные раздражители».

Являясь регулятором поступления жидкой и твердой пищи, пищевой центр находится в состоянии повышенной возбудимости (соответственно с проявлением усиленного аппетита) только первые дни голодания, а затем эта возбудимость очень слабеет, сходя на нет.

Количество специальных работ, посвященных исследованию изменений высшей нервной деятельности при голодании, крайне ограничено (И. С. Розенталь, Ю. П. Фролов, Е. Б. Бабский и М. Эйдинова, П. М. Зубенко).

Все указанные авторы отмечают, что при длительном голодании понижается возбудимость центральной нервной системы и развивается сонное торможение. В первую очередь ослабевают процессы внутреннего торможения. В дальнейшем наступает и ослабление раздражительного процесса, что выражается в невозможности выработки новых условных рефлексов, угнетении старых условных рефлексов, а в дальнейшем — в падении величины и безусловных рефлексов.

ЛИТЕРАТУРНЫЕ ДАННЫЕ ПО КЛИНИКО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИМ И БИОХИМИЧЕСКИМ ИССЛЕДОВАНИЯМ ПРИ ДОЗИРОВАННОМ ГОЛОДАНИИ ЧЕЛОВЕКА

Имеются очень много литературных источников по исследованию физиологических и биохимических процессов у людей в период дозированного воздержания от пищи.

Одними из первых работ по этому вопросу явились исследования Луцциани, Буффалини, Брукша и др., проведенные на двух «артистах голодания» (Суччи и Марлетти), которые в конце прошлого столетия голодали без заметного ущерба для своего здоровья в течение 30—35 дней для показа публике в различных городах Европы и Америки. Описания этих опытов касаются главным образом некоторых клинических данных (веса тела, температуры тела, пульса, диуреза) и лишь в незначительной степени затрагивают некоторые биохимические изменения.

И только Бенедикт (1915) своими классическими исследованиями дал полное и многостороннее описание динамики обмена веществ в течение длительного срока голодания человека (31 день).

Все последующие авторы как зарубежные (Моргулис, Лаббе, Стевенин и др.), так и отечественные (М. Н. Шатерников, О. П. Молчанова, Е. Е. Фромгольд, Ю. М. Гефтер, М. Я. Фрицкин и др.) занимались отдельными сторонами физиологии и биохимии голодания. По существу эти исследования подтвердили и лишь в незначительной части дополнили данные, полученные на основании классических исследований Бенедикта.

Поэтому мы и останавливаемся в основном на исследовании Бенедикта, а также на монографии Шенка и Майера. Ав-

торы (Шенк и Майер) сочетали эксперимент с рядом терапевтических мероприятий, способствующих компенсации ацидоза, что сближает эти исследования с предметом нашего изучения.

Все авторы, занимавшиеся исследованием биохимических изменений в процессе голодания человека (Бенедикт, Шенк и Майер, Молчанова, Гефтер и др.), считают, что ведущим в обмене веществ в процессе голодания является динамика ацидоза.

Бенедикт отмечает, что в начале голодания ацидоз быстро нарастает, достигая максимума на 4-й день. Затем появляется тенденция к его уменьшению, хотя время от времени он снова резко увеличивается (на 16—17 день голодания).

В течение 3 дней после окончания голодания ацидоз быстро снижается.

О динамике ацидоза в процессе голодания Бенедикт судит и по динамике содержания в моче ацетона, β -оксимасляной кислоты, по динамике соотношения «углерод—азот» (C/N), а также по динамике калорийно-азотного соотношения ($\frac{\text{калор.}}{\text{N}}$).

Шенк и Майер выделяют на определенном этапе голодания (на 9—10 день) критический период в обмене — «кислотный криз», во время которого выделение ацетоновых тел в моче возрастает с 10—17 мг (предварительного периода) до 162—186 мг на 9—10 день голодания, затем на 13-й день отмечалось внезапное критическое падение до 71 мг, после чего наблюдались колебания от 110 до 50 мг. После окончания голодания выделение ацетоновых тел быстро падает до нормального уровня (10—17 мг).

Динамика выделения ацетоновых тел с мочой, по данным Шенка и Майера, соответствует содержанию их в сыворотке крови.

В восстановительном периоде уровень ацетоновых тел в крови и в моче быстро снижается до нормы.

Шенк и Майер, Бенедикт, Хейлс, Гроте и др. указывают, что для борьбы с ацидозом организм использует ряд компенсаторных механизмов (усиление выделения CO_2 легкими; использование в качестве щелочей аммиака, образующегося при распаде белка; использование ионов натрия, калия, хлора; обильное поглощение кислорода, значительная часть которого идет на синтез гликогена из жира). Причем pH крови остается весь период голодания на одном уровне, а щелочной резерв медленно понижается и только во время ацидотического криза падает, однако не истощается.

Бенедикт указывает, что быстрота израсходования энергетических запасов во время голодания прежде всего зависит от интенсивности окислительных процессов.

Приспособительной реакцией организма к голоданию является сокращение траты энергии с постепенным снижением основного обмена в процессе голодания и быстрое восстановление его в течение 10 дней после окончания голодания.

Величина газообмена, по данным Бенедикта, в первые две недели быстро понижается, затем достигает минимального уровня, на котором и держится. К концу стационарного периода голодания газообмен снова слегка повышается.

Соответственно указанному, дыхательный коэффициент в начале голодания также резко падает, а потом остается на низких цифрах (на уровне 0,71—0,69).

По данным Шенка и Майера, особенно резкое снижение дыхательного коэффициента происходит во время ацидотического криза, в связи с большими сдвигами в обмене веществ (жиров, холестерина, сахара крови) и в ферментативных процессах. Жир в значительной степени переводится в углеводы, в связи с чем ацидоз понижается. При купировании голодания в начале питания дыхательный коэффициент восстанавливается в течение 10 дней, достигая цифры 0,9.

О динамике окислительных процессов в организме Шенк и Майер судят по динамике вakat-кислорода, который определяется отношением кислорода к общему азоту мочи O/N (окислительный коэффициент), что служит выражением окислительных процессов в организме. Если в норме $O/N=1,49$, то во время голодания, по данным Шенка и Майера, это отношение уменьшается, достигая в последний день голодания цифры 1,06.

Динамика кривой сахара и динамика кривой диастазы во время голодания, по Шенку и Майеру, идут параллельно.

В первую неделю голодания уровень диастазы в крови остается без изменения, во вторую неделю уровень ее колеблется сначала вниз, потом вверх. В дни ацидотического криза уровень диастазы резко падает — ниже уровня предварительного периода. Затем снова несколько повышается. В первом периоде восстановления уровень диастазы сохраняется на довольно высоких цифрах, затем, несмотря на подвоз углеводов, падает, и повышается снова только после подвоза белка, сохраняясь на этом высоком уровне в течение последующих 10 дней. Шенк и Майер указывают, что низкий уровень диастазы в крови указывает на низкий уровень гликогенного депо в организме. Диастаза в моче и крови дает противоположную картину.

По Шенку и Майеру, содержание жира в крови с началом голодания падает, и особенно сильно в день кислотного криза. Спустя несколько дней после криза содержание жира в крови снова возрастает с тем, чтобы к концу голодания опять снизиться. После прекращения голодания содержание жира в крови медленно нарастает.

Содержание холестерина в крови, как указывают Шенк и Майер, после короткого незначительного снижения нарастает, особенно в день кислотного криза, и остается таковым до конца голодания. С началом питания содержание холестерина незначительно снижается, а затем наблюдается новое нарастание, как и в отношении жира.

Количество белка в сыворотке крови во время голодания увеличивается. Возрастает количество и альбуминов, и глобулинов, но первых больше, чем вторых — коэффициент А/Г повышается. В последние дни голодания количество глобулинов возрастает — А/Г снижается, достигая исходного уровня. После конца голодания количество альбуминов и глобулинов падает, но первых меньше, чем вторых, поэтому коэффициент А/Г растет. После приема белка с пищей в плазме резко падает количество альбуминов больше чем на половину, а количество глобулинов резко нарастает — А/Г снижается, что, по Шенку, и обуславливается созданием белка тканей. Указанные внезапные изменения в соотношении А/Г через 10 дней питания вновь уравниваются, приходя к норме.

По Бенедикту, общий азот мочи в начале голодания резко падает, а потом остается стационарным на низких цифрах. В начале питания, несмотря на усиленный подвоз белка с пищей, выделение азота незначительно, немногим выше, чем до голодания. Затем, при насыщении, общий азот повышается.

Шенк и Майер отмечают, что в первые дни голодания общий азот мочи падает до исчезновения запасов гликогена и что динамика общего азота мочи находится в определенном отношении с другими веществами, в частности с хлористым натрием.

Бенедикт, а также Моргулис, считают, что динамика количества выделяемого с мочой аммиака обратна динамике кривой выделения мочевины: когда количество одного увеличивалось, количество другого уменьшалось.

Рядом исследователей установлено (Бенедикт, Шенк и Майер, Молчанова, Кукуев и др.), что в процессе голодания происходит снижение выделения минералов до минимума, что особенно касается хлоридов.

Наблюдаемое всеми авторами обильное выделение хлоридов в первый день голодания обусловлено ранее съеденной пищей.

По мнению Шенка и Майера, источником выделения хлоридов в первые дни голодания являются преимущественно запасы хлоридов кожи, которые быстро истощаются, тогда как в последние дни голодания хлориды выделяются главным образом за счет распада мышечной субстанции.

В общем итоге, по данным Шенка и Майера, за 26 дней голодания выводится из запасов организма человека 8 граммов хлористого натрия.

Уменьшение содержания хлора в крови при голодании О. П. Молчанова и Ежова рассматривают как важный регуляторный процесс.

Бенедиктом, Шенком и Майером было установлено, что между выделением хлоридов и потерей организмом преформированной воды имеется тесное соответствие. При выделении воды одновременно выделяется определенное количество хлоридов, примерно пропорционально всей потере преформированной воды. Самое большое количество воды (до 700—800 гр. за сутки) организм теряет в течение первых нескольких дней голодания, тогда как в процессе дальнейшего голодания эти потери быстро уменьшаются.

Бенедикт в самом уменьшении отдачи воды при голодании видит приспособительную реакцию организма.

По данным Бенедикта, Шенка и Майера, в процессе голодания количество выделяемой мочи постепенно понижается, и ее выделяется меньше, чем вводится воды в организм.

В восстановительном периоде, несмотря на большой подвоз питания и жидкости, количество выделяемой мочи не меняется, а остается таким же, как и в период голодания; только начиная с 5-го дня питания диурез нарастает.

В интимной связи с потерей организмом преформированной воды находится динамика веса тела при голодании.

Как показали эти же авторы, наибольшая потеря веса наблюдается в первые дни голодания. Затем потеря веса тела в каждый равный промежуток времени уменьшается все больше и больше.

Шенк и Майер указывают, что при купировании голодания до наступления терминального периода и при условии рационального питания вес нарастает большими темпами так, что за период кормления, равный периоду голодания, вес достигает уровня, превышающего первоначальный на 13—16%, иначе говоря, восстановление веса идет более быстрыми темпами, чем падение его при голодании.

Ю. М. Гефтер, А. М. Чарный отмечают, при полном голодании, в отличие от недоедания, не наступает дистрофии и авитаминозов, т. к. из используемых во время голодания тканей освобождается достаточное количество витаминов.

В процессе голодания, как отмечают Шенк и Майер, имеются две выраженные тенденции, постоянно взаимодействующие между собой: с одной стороны, разрушительная, поскольку организм, лишенный экзогенного питания, вынужден существовать за счет собственных запасов, с другой стороны, созидательная тенденция, поскольку истощение является мощным стимулятором для возникновения защитных реакций организма.

Во все периоды, как голодания, так и в восстановительном периоде происходит перестройка функций организма в сравнительно короткий промежуток времени (Шенк и Майер).

Последние авторы считают особенно важным в процессе голодания следующие физиологические изменения: 1) установление обмена на минимальном уровне; 2) потеря организмом жидкости, 3) исчезновение жира, 4) преходящий ацидоз, 5) усиление лейкоцитоза в слизистой желудочно-кишечного тракта, 6) усиление бактерицидности и 7) стерилизация кишечной флоры.

Факт усиления бактерицидности крови и обезвреживания флоры кишечника подтверждают Детерман и Энгельс, а Хейль и Зегессер подчеркивают дезинтоксикацию при голодании на основании клинических данных.

Гроте утверждает, что при голодании имеется усиленное выведение обменных шлаков, тормозящих собственный катализ клеток, повышение функциональных процессов вследствие очистки тканей от шлаков.

Зегессер, Шенк и Майер подчеркивают факт быстрого распада во время голодания патологически измененной ткани, обновление клеток и усиление процессов регенерации.

Покой пищеварительного тракта во время голодания, значительное снижение уровня обменных процессов после прекращения голодания способствуют нормализации и усилению как процессов пищеварения, так и обменных процессов.

Усиление защитных реакций организма Шенк и Майер связывают с физиологическими процессами, лежащими в основе ацидотического криза во время голодания: по истечении ацидотического криза начинается интенсификация защитных сил организма. Если до этого бактерицидность против кишечной палочки отсутствовала, то она возрастает после ацидоза, особенно на 3-й неделе голодания, в промежуток времени между 15 и 22 днями голодания.

Шенк и Майер, Зегессер, Бухингер считают, что эндогенное повышение кислотности при голодании способствует лечению нагноений, остеомелита, фурункулеза, карбункулов и ангина.

Шур подчеркивает, что при голодании, так же как и при гипоксии, развивается ацидоз; с последними он связывает так-

же и терапевтическое использование горного климата при различных заболеваниях.

Все указанные изменения в функциональном состоянии организма интимно связаны с изменениями реактивности во время голодания — обострение симптомов ранее перенесенных заболеваний, как проявление повышения сопротивляемости организма к скрытым очагам интоксикации (Хейлс).

Соответственно изменению обмена веществ при голодании отмечаются и изменения в динамике соматического и психического состояния больных. Общая реакция при голодании выражается в увеличении ваготонуса (Генеринг, Фохт, Гроте).

В разные отрезки времени от начала голодания отмечается появление запаха ацетона изо рта (Бенедикт, Шенк и Майер и др.).

В первые дни голодания отмечается усиление чувства голода, а затем оно пропадает при одновременном появлении обложенности языка.

Шенк и Майер указывают на трудности установки новых отношений в организме при голодании. Голодание сопровождается неприятным самочувствием, которое изменяется в лучшую сторону как только организм вполне адаптируется к новым условиям внутренней среды организма.

По мере удлинения сроков голодания ослабляется способность к концентрации корковых процессов, затрудняются процессы анализа, повышается эмотивность, облегчается течение ассоциативных процессов, не регулируемых соответствующими «тормозами».

В период существенных перестроек — особенно в период ацидотического криза — резко ухудшается самочувствие, которое по миновании криза сменяется хорошим настроением (Шенк и Майер). В период криза возникает спазм в пищеварительном тракте, иногда сопровождаемый болями.

К концу голодания очищается язык и нарастает чувство голода, и с этого времени увеличивается слабость — организм сигнализирует о начале развития дезадаптации и необходимости купирования голодания (Шенк и Майер, Бухингер, Зегессер и др.).

В связи со всем вышеизложенным, является оправданным высказывание Бергфельда, что задачей медицины является использование многообразных изменений физиологических функций, связанных с первым и вторым периодами голодания, для воздействия на патологические процессы в организме.

Уже давно многие авторы отмечали большую терапевтическую эффективность дозированного голодания.

Хейлс рассматривает дозированное голодание как лечебное средство первостепенной важности, как естественный ме-

тод лечения
тысячелетий
Детерман
принцип л
Зегессер
ваниях, где
условии при
Этого же
Майер, Берк
Из наши
также счита
при услови
Лечебное
но благопри
Майер). Зег
интоксикаци
дания.
Говоря о
рованного го
ность в этом
Майер указ
имеют терап
без вреда, то
вивается кар
повышается
утрачивает
угрозу для
Покой д
ного тракта
печивает те
печного тр
певтический
сильного а
Рассмат
скими забол
против ауто
рованное го
улучшение.
Кейт (190
чебного голо
вал психичес
против наси
пищи.
А. Майер
в случаях
его мнению
3*

тод лечения, применяемый животными и людьми в течение тысячелетий.

Детерман утверждает, что дозированное голодание — это принцип лечения.

Зегессер подчеркивает положительный эффект при заболеваниях, где другие методы оказались бесплодными, но при условии применения его к месту, ко времени и в меру.

Этого же мнения придерживаются Гроте, Моргулис, Шенк, Майер, Беркфельд и другие зарубежные авторы.

Из наших отечественных авторов акад. А. Н. Бакулев также считает, что дозированное голодание — ценный метод при условии индивидуального использования его.

Лечебное голодание действует на обмен веществ и косвенно благоприятно влияет на основное заболевание (Шенк и Майер). Зегессер полагает, что получаемая при голодании дезинтоксикация является альфой и омегой дозированного голодания.

Говоря о положительном терапевтическом значении дозированного голодания, ряд авторов подчеркивают неравнозначность в этом отношении разных периодов голодания. Шенк и Майер указывают, что только первые два периода голодания имеют терапевтическое значение и переносятся организмом без вреда, тогда как в период, близкий к терминальному, развивается картина отравления (увеличивается остаточный азот, повышается белковый распад и др.), и голодание не только утрачивает свое терапевтическое значение, но представляет угрозу для жизни организма.

Покой двигательной и секреторной функции пищеварительного тракта, наступающий с первого периода голодания, обеспечивает терапевтический эффект при лечении желудочно-кишечного тракта уже в этом периоде; в других случаях терапевтический эффект получается только после длительного и сильного ацидоза (Шенк и Майер).

Рассматривая отказ от пищи многих больных с психическими заболеваниями как самозащитную реакцию организма против аутоинтоксикации, Дьюи и Зегессер применяли дозированное голодание при душевных заболеваниях и отмечали улучшение.

Кейт (1901) один из первых указал на преимущество лечебного голодания при психических болезнях, он рекомендовал психически больным соответствующую диету и возражал против насильственного кормления больных с отказом от пищи.

А. Майер лечебному голоданию придавал особое значение в случаях психических заболеваний, причиной которых, по его мнению, является расстройство кровообращения в мозгу.

Майер считал, что при всех психических заболеваниях самым действенным средством является лечебное голодание, за исключением только тех случаев, где заболевание закончилось дегенеративным процессом.

Дьюи (1902), сделавший особенно много в разработке метода лечебного голодания, применял его также и при лечении психически больных.

Зегессер (1914) также указывает, что лечебное голодание благоприятно действует на психически больных, в частности на больных с депрессией и страхом. Он приводит несколько примеров успешного лечения им таких больных.

Шенк и Майер указывают, что многие нервные и психические заболевания под влиянием лечебного голодания дают значительное улучшение: «у больных с циркулярным психозом наступает просветление, у шизофреников — улучшение».

Бухингер считает, что отказывающиеся от пищи больные шизофренией сами показывают путь, как их надо лечить.

М. Д. Бурштейн (1947), исходя из положения, согласно которому у больных шизофренией имеется пониженная ферментативная, мочевинообразовательная и дезинтоксикационная функция печени, предложил модификацию метода шоковой инсулинотерапии по Закелю.

Сущность этой модификации заключается в сочетании гипогликемических доз инсулина с голоданием в течение 36 часов три раза в неделю. Эффективность этого метода, по данным автора, значительно превысила эффективность обычного метода шоковой терапии по Закелю, не только в отношении острых больных, но также и в отношении больных с затяжным течением заболевания.

Значительно больше имеется указаний в литературе на применение лечебного голодания при эпилепсии. Бухингер, Шенк и Майер, Зегессер, Хейлс, Гроте и др. считают, что лечебное голодание во многих случаях эпилепсии дает исключительно хороший эффект.

Шенк и Майер, ссылаясь на Каргера и американских авторов — Телбот и Шоу, — сообщают, что дети, страдающие эпилепсией в возрасте от 11 до 13 лет, удивительно хорошо переносят курс голодания, если им по желанию давалась жидкость. Длительность голодания составляла от 6 до 12 дней.

Шенк и Майер считают, что успех лечебного голодания в случаях эпилепсии зависит, по-видимому, от степени ацидоза, развивающегося во время голодания.

Если удавалось задержать образование ацетоновых тел у больных путем дачи небольших количеств сахара, то и действия на эпилепсию голодания тоже не было.

М. Я. Серейский (1938) описывает «голодную диету» при терапии эпилепсии. В течение 10—15 дней больной получает только 1,5—2 л воды. Подробнее автор методики не касается. Основаниями для такой терапии, по мнению Серейского, являются, во-первых, обезвоживание, во-вторых, прекращение функций кишечника, т. е. уменьшение образования возбуждающих, эпилептогенных веществ. Далее М. Я. Серейский указывает, что при голодной диете имеется ацидотический сдвиг в крови и образование кетоза. Появляются ацетоновые тела, которые сходны с эфирами и алкоголем и действуют наркотически. Ссылаясь на работы Д. Е. Альперна, Серейский отмечает, что при голодании происходит снижение кровяного давления, что объясняется антиспазматическим действием голодания. Кроме того, голодание, по мнению Серейского, изменяет структуру белков и ведет к уменьшению их стабильности, что также имеет значение при воздействии на эпилептический процесс. Он также считает, что это лечение легче проводится у детей, чем у взрослых. В. Пенфильд и Г. Эриксон указывают на нестойкость терапевтического эффекта лечебного голодания при эпилепсии.

Положительное влияние дозированного голодания отмечено при лечении гипертонии, наркомании (алкоголизм, морфинизм, курение табака), при базедовизме (щитовидная железа при голодании уменьшается). Бертоле, Бухингер с успехом лечили дозированным голоданием похудание, обусловленное токсикозом.

В случае неполучения эффекта при одном курсе голодания, Шенк и Майер с успехом применяли повторный курс голодания в течение года у гипертоников.

Указанные авторы подчеркивают, что лучше применять повторное голодание чем один очень длительный курс (более четырех недель).

Все авторы, занимавшиеся применением лечебного голодания, отмечают трудности в установлении длительности проведения этого способа лечения и характера последующего питания.

Штром указывает, что в процессе голодания имеет место медленное понижение уровня азота в моче, и считает внезапное повышение уровня азота мочи показателем необходимости купирования голодания.

Шенк и Майер показателем к прекращению голодания считают появление ощущения голода, очищение языка, появление неравномерности сердечной деятельности (до которой доводить нельзя), исчезновение основных симптомов заболевания, по поводу которых проводилось лечебное голодание.

Этот период дозированного голодания охватывает 3—4 недели, которые несколько превышают период ацидотического криза.

При проведении курса дозированного голодания подчеркивается важность соблюдения ряда условий, важнейшим из которых является разумное отношение больных к самому процессу голодания, что обеспечивает лучшую и более легкую адаптацию больного к перестройке организма на эндогенное питание. Добровольность курса дозированного голодания рассматривается как необходимейшее условие — голодание бесполезно при отсутствии воспитательной работы. Это особенно важно в подготовке больного к периоду ацидотического криза.

Поскольку удаление обменных шлаков из организма во время голодания играет особую роль, обеспечение гигиенических условий (ванны, очистительные клизмы, свежий воздух, прогулки, легкая гимнастика, неограниченное питье) является крайне необходимым, что и отмечается всеми авторами.

Важнейшим условием успешности лечения дозированным голоданием, после своевременного его прекращения, является рациональное питание. Здесь авторами подчеркивается необходимость соблюдения правила строжайшей постепенности и последовательности в удлинении срока чисто вегетарианского питания (Шенк и Майер). Как отмечают указанные авторы, при концентрированном питании получается срыв положительного эффекта и рецидив заболевания, так как в этом случае получается аутоинтоксикация из-за плохого выведения из организма обменных шлаков, достаточное выведение которых происходит только тогда, когда восстанавливается нормальный тургор ткани. Обычно восстановительный период охватывает 14 дней (Шенк и Майер).

Поскольку голодание вызывает в организме чрезвычайно многообразный комплекс реакций, то в практической медицине область применения лечебного голодания считается довольно широкой (Бергфельд).

Достоверно показанным для лечебного голодания Бергфельд считает все расстройства, связанные с отечностью тканей, красную гипертонию, все формы ожирения и их последствия, все формы желудочно-кишечных заболеваний, особенно обусловленных инфекциями.

В отношении противопоказаний ясности нет. Шенк и Майер, Бухингер, Зегессер противопоказаниями считают злокачественные опухоли, острый туберкулез, глубокие степени истощения. Хейлс считает противопоказаниями к лечебному голоданию только выраженный ацидоз или алкалоз и чрезмерное истощение.

Из всех вариантов дозированного голодания Шенк и Майер считают, что наиболее физиологичным является длительное полное голодание, которое переносится значительно легче, чем частичное голодание.

Авторы, применявшие дозированное голодание с лечебной целью, проводят строгое разграничение лечебного голодания от вынужденного голодания.

Лечебное дозированное голодание, то есть первые два периода голодания, есть лечебное средство, приводящее к дезинтоксикации и мобилизации защитных реакций организма. В период дозированного голодания организм существует при помощи использования собственных запасов, не теряя белков жизненно важных органов, в то время как при вынужденном голодании (с переходом в терминальную стадию и без соблюдения гигиенического режима) организм, исчерпав свои резервы, уничтожает жизненно важные структуры, вследствие чего развивается распад белков, приводящий к токсикозу и гибели организма (Хейле, Штром, Гроте и др.).

Это различие между дозированным и вынужденным голоданием обычно и упускают из виду авторы, отрицательно оценивающие голодание как терапевтический метод.

А. Ф. Легун, например, правильно отмечая наличие патологических изменений белкового обмена, развитие голодного отека, размягчение костей, понижение сопротивляемости организма в терминальных стадиях голодания, неправомерно распространяет свое отрицательное отношение на все периоды голодания, при которых указанных патологических явлений не отмечается и даже, наоборот, происходит стимуляция защитных сил организма.

Аналогичную ошибку делают М. Н. Егоров и Н. Н. Екисенина, указывая, как на отрицательное явление при лечебном голодании, развитие ацидоза и повышение гидрофильности ткани, не учитывая при этом компенсаторных механизмов организма, кратковременности и обратимости указанных явлений.

Лохте строит свои возражения против дозированного голодания не на основании анализа фактов лечебного голодания, а на основании общих соображений: «губит больного недостаточность питания», «отсутствие клинического опыта лечения голоданием» на огульном отрицании таких общеизвестных фактов, как наличие ацидотического криза в процессе голодания. Квалифицируя лечебное голодание как опасный метод, автор аргументирует такую оценку фактами активирования старых туберкулезных очагов и летальностью исхода, забывая, что всякий лечебный прием, примененный не к месту, не ко времени и не в меру, чреват вредными последствиями;

задача же медицины — использовать положительные моменты терапевтического средства, нейтрализовав его отрицательные стороны.

Е. Исаксон, всячески осуждая метод лечения голодания в последней своей статье признает положительный терапевтический эффект дозированного голодания при ряде заболеваний. Совершенно голословным является утверждение автора, что дозированное голодание вызывает болезненные и стойкие изменения в психической сфере, гораздо менее поддающиеся восстановлению по сравнению с соматическими изменениями.

Как уже отмечалось выше, многие авторы, проводившие дозированное голодание при разных заболеваниях, отмечали вредные стороны неправильно проводимого лечебного голодания как в стадии голодания, так и в восстановительном периоде и указывали способы предупреждения их.

Отсутствие трезвого учета двух сторон процесса голодания — его разрушительной и созидательной тенденции — приводит либо к обширной генерализации лечебного голодания, применяемого «не к месту, не во время и не в меру», или же к огульному обесцениванию этого естественного метода лечения.

НЕКО

Преж
применен
нии, оста
тогенеза
ствовать
го нами
Говор
можно со
фазах дей
Как п
ние функ
да послед
бодрство
лы, соотно
жительно
В каж
что есть в
лением ф
и. П. Пав
тигноза пр
Ю. Н.) ф
«это состо
шает паци
гой — по с
физиологи
клетки про
ной работ
Охран
известных

НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ ПАТОГЕНЕЗА И ТЕРАПИИ ШИЗОФРЕНИИ

Прежде чем перейти к изложению собственных данных по применению разгрузочно-диетической терапии при шизофрении, остановимся в кратких чертах на некоторых вопросах патогенеза и терапии данного заболевания, что должно способствовать лучшему пониманию механизма действия проводимого нами лечения.

Говоря о шизофрении, И. П. Павлов указывал: «Едва ли можно сомневаться, что шизофрения в известных вариациях и фазах действительно представляет собой хронический гипноз».

Как известно, гипнотическое состояние есть такое изменение функционального состояния коры больших полушарий, когда последняя находится в состоянии промежуточном между бодрствованием и сном, характеризующимся изменением силы, соотношения и подвижности нервных процессов — раздражительного и тормозного, с нарушением закона силы.

В каждом заболевании И. П. Павлов требовал различать, что есть выражение собственно болезни и что является проявлением физиологической меры защиты. Этот же вопрос И. П. Павлов ставил при рассмотрении явлений хронического гипноза при шизофрении: «что в нем (хроническом гипнозе — Ю. Н.) физиологическое и специально патологическое?» — «это состояние, с одной стороны, — патология, так как оно лишает пациента возможности нормальной деятельности, с другой — по существу самого механизма — есть еще физиология, физиологическая мера, потому что оно предохраняет корковые клетки против угрожающего разрушения вследствие непосильной работы».

Охранительное торможение при шизофрении имеет место в известных вариациях и фазах течения заболевания; эта мера

защиты не всегда бывает достаточной, и тогда нервные клетки теряют свое основное свойство—реактивность. Эта гипо- и ареактивность и является признаком необратимости исходного состояния, хотя не исключается возможность компенсации дефекта в связи с чрезвычайной пластичностью мозга.

Гипнотические фазы могут быть разной интенсивности и экстенсивности, разной локализации, с разными особенностями динамики. Можно предполагать, что преимущественное наличие гипноидных фаз во внутреннем анализаторе, куда адресуются интероцептивные раздражения, имеет особое значение в ипохондрической форме шизофрении; частота этой формы болезни равняется 4,7% (по А. Г. Амбрумовой), а вместе с ипохондрическими синдромами при других формах шизофрении составляет 6,7%. Ряд авторов (К. М. Быков, В. А. Гиляровский, А. Т. Пшоник, Ю. Е. Сегаль, Ю. Г. Козлов и др.) к патофизиологическим основам ипохондрического синдрома, относят функциональное изменение тех отделов коры больших полушарий головного мозга, куда адресуются интероцептивные раздражители.

Каковы бы ни были причины шизофренического заболевания, они представляют для нервной системы непосильное раздражение, приводящее ее в состояние истощения; последнее и определяет защитную реакцию в форме охранительного торможения разной интенсивности и экстенсивности. Динамика борьбы разрушительных тенденций болезни и защитных реакций организма и обуславливает особенности динамики и исхода заболевания.

Несмотря на многочисленные исследования разных авторов, вопрос об этиологии шизофрении остается открытым.

Согласно мнению одних авторов, в основе шизофрении лежат гуморально-токсические факторы, связанные с нарушением деятельности эндокринных желез. Согласно другим — врожденная церебральная недостаточность.

Сторонники токсической гипотезы основывались прежде всего на наблюдениях, указывающих, что шизофрения часто возникает в пубертатном возрасте, что начало ее нередко совпадает с периодом полового созревания, менструаций, беременности, родов и пр. Многими авторами были отмечены и другие эндокринные нарушения при шизофрении — как микседема, базедовизм, нарушения деятельности гипофиза, надпочечников и пр.

Эндокринно-токсическая гипотеза встретила ряд возражений, основаниями которых послужили указания на отсутствие в ряде случаев шизофрении каких-либо отклонений от нормы со стороны эндокринной системы, а также отсутствие эффективности при гормональной терапии шизофрении.

Помимо токсичности, связанной с эндокринными нарушениями, многие исследователи ведущее значение придавали наличию гуморально-токсического фактора в патогенезе шизофрении. Еще в 1912 году А. Ющенко было установлено, что окислительные процессы в организме шизофреников понижены. Эти данные были подтверждены в дальнейшем рядом исследователей (В. П. Протопопов, М. Я. Серейский и др.).

Пфейфер на основании исследования антитриптического титра сыворотки (1913 г.) пришел к выводу, что шизофрения так же, как и ряд других психозов (пуэриперальные психозы, лихорадочный делирий, эпилептические припадки и пр.) обусловлена накоплением в крови продуктов белкового распада и отравлением этими продуктами.

Позднее (1922—1923 гг.) Бускаино, на основании изучения предложенной им реакции мочи с азотнокислым серебром («черная реакция»), пришел к выводу, что в основе шизофрении лежит аминотоксикоз, т. е. аутоинтоксикация продуктами промежуточного расщепления белка, в частности гистамином, в избытке образующимся в кишечнике в результате деятельности патогенных микробов.

Бускаино, вводя в организм животных гистамин, получил состояние, подобное кататонии. В дальнейшем Протопопов, на основании своих исследований, пришел к выводу, что «черная реакция» хотя и свидетельствует о нарушении азотистого обмена, однако не является специфической для шизофрении.

В. П. Протопоповым и рядом других авторов (И. А. Полищук, М. А. Чалисов и др.) было установлено в крови больных шизофренией в процессуальной стадии высокое содержание токсических продуктов неполного распада белка в виде фенолов и роданистых соединений, тогда как у больных с затяжным течением заболевания эти продукты находились в значительно меньшем количестве.

Указания на токсичность сыворотки крови больных шизофренией имеются у ряда авторов (М. Софронов, М. П. Мордухович, Л. А. Черкес, М. И. Мангуби и др.). Авторы путем введения сыворотки мышам вызывали быструю гибель животных; выводы эти подтверждались также на основании фитотоксической реакции (при прибавлении сыворотки крови к воде, в которой проращивались семена люпина, наблюдалась задержка роста семян).

Чалисов, исследуя кровь, притекающую к мозгу по сонной артерии и оттекающую от него в яремной вене, обнаружил задержку мозгом азота, что также указывает на явления интоксикации центральной нервной системы.

В пользу токсической гипотезы патогенеза шизофрении говорит также ряд клинических наблюдений, так например, спонтанные колебания веса больных, не зависящие от их питания, колебания температуры, нарушения функций сердечно-сосудистого и желудочно-кишечного аппарата, а также сходство клинической картины шизофрении с рядом симптоматических токсических психозов, в частности уремическими психозами.

Наряду с эндокринно-токсической гипотезой шизофрении много сторонников встречала точка зрения на шизофрению, как на токсикоз, обусловленный той или иной инфекцией (туберкулез, конгенитальный сифилис, хронический сепсис, вирусные заболевания). Сторонникам этой гипотезы (А. С. Чистович, В. К. Шалабутов, Г. Ю. Малис, В. М. Морозов, П. Д. Мастождованни) и др. удавалось находить в различных средах организма шизофреников возбудителей той или иной инфекции. Однако ряд контрольных исследований позволил установить, что эти самые возбудители в таком же числе случаев могут быть обнаружены и у больных не шизофренией. Точно также ни к чему не привели и попытки прививки животным ликвора или эмульсии мозгового вещества от шизофреников.

Одновременно с эндокринно-токсической и токсико-инфекционной гипотезами патогенеза шизофрении была выдвинута, главным образом зарубежными авторами (Клейст, Джозефи, Фюнфгелд, Полонио и др.), гипотеза, согласно которой шизофрения является не соматогенным, а чисто церебральным, системным, гередодегенеративным заболеванием. В основе шизофрении, по мнению этих авторов, лежит врожденная пониженная жизнеспособность нервной ткани, которую они называли «абиотрофией». В этом же плане существовало воззрение на шизофрению, как на заболевание, обусловленное специальным «геном шизофрении» (Кан, Блейлер и др.).

Много сторонников встретила гипотеза аллергического патогенеза шизофрении. Эта гипотеза была развита Е. К. Краснушкиным, П. Е. Снесаревым, М. М. Александровской и др. Е. К. Краснушкин высказывал предположение, что шизофрения является аутоанафилактической реакцией на продукты неполного расщепления эндокринных желез (половые железы, щитовидная железа, мозговое вещество надпочечников), которые он обнаруживал в крови шизофреников с помощью реакции Абдергальдена.

Снесарев с гистопатологической точки зрения пришел к заключению, что в основе патогенеза шизофрении лежит интоксикация специфическими шизофренными аллергенами эндогенного происхождения, которые до определенных пор могут находиться в организме, не причиняя ему никакого вреда. Но

эти аллергены становятся токсичными в случае сенсibilизации организма.

Сенсibilизаторами могут быть различные экзогенные вредности — как инфекция, интоксикация, физические и психические травмы и пр.

Однако для возникновения аллергической реакции, обуславливающей возникновение шизофрении, по мнению Снесарева, необходимо еще «порочное развитие паренхимы мозга», «недостаточность регуляторных и компенсаторных механизмов в организме и в мозге», выражающиеся в частности в виде врожденной слабости и недостаточности ретикуло-эндотелиальной системы.

Краснушкин допускал, что шизофрения, так же как и ревматизм, являясь аллергическим заболеванием, «полиэтиологичная, но монопатогенична», т. е. патогенез шизофрении только аллергический, этиология же шизофренического аллергического звена может быть самой разнообразной. Она может быть обусловлена наличием как продуктов белкового распада в результате перенесенной инфекции или эндокринных нарушений, так и ненормальной проницаемостью кишечника для чужеродных белковых продуктов и пр. Кроме того, Краснушкин, солидаризируясь со Снесаревым, считал, что могут быть случаи, где заболевание обусловлено врожденной готовностью к аллергической реакции мозга в отношении неядовитых в обычных условиях продуктов обмена.

По мнению Е. К. Краснушкина, аллерген, обуславливающий возникновение шизофрении, проникает в нервную ткань, проходя все защитные барьеры организма, не вызывая в них никакой реакции.

В вопросе патогенеза шизофрении большое внимание уделялось также ретикуло-эндотелиальной системе, ее защитно-биологической функции в процессе освобождения организма от различных вредных факторов.

Рядом авторов (Л. Т. Толстоухова, З. П. Локосина, Р. М. Уманская и П. Г. Шихонин) было исследовано функциональное состояние ретикуло-эндотелиальной системы при шизофрении с помощью конгоротова метода. При этом было установлено, что в острой процессуальной стадии шизофрении фагоцитарная способность ретикуло-эндотелиальной системы значительно ослаблена. Было отмечено также, что эта способность ретикуло-эндотелиальной системы резко колеблется у одного и того же больного в зависимости от его состояния. При ухудшении состояния она падает, при улучшении — поднимается. У больных с затяжным течением шизофренического процесса фагоцитарная способность ретикуло-эндотелиальной системы близка к норме.

На выраженную ареактивность ретикуло-эндотелиальной системы при острой шизофрении указывается многими гистопатологами (П. Е. Снесарев, В. К. Белецкий, В. Н. Могилянский, М. М. Александровская и др.). Эти авторы, изучая микроглиальные (ретикуло-эндотелиальные) клетки мозга при шизофрении, находили ареактивность мезенхимы, что выражается в малом объеме протоплазмы гистиоцитов, в понижении гистиоцитарной реакции на интоксикации и инфекции и т. д. Ареактивность мезенхимы ретикуло-эндотелиального аппарата при шизофрении отмечалась не только в мозгу, но и во всем организме.

Несмотря на большое число различных гипотез патогенеза шизофрении, опирающихся на ряд ценных клинических и лабораторных данных, проблема патогенеза шизофрении остается спорной.

Исходя из вышеизложенных высказываний различных авторов, следует, что самые разнообразные факторы могут быть причиной заболевания шизофренией. Всеми указанными авторами, отмечавшими нарушения в обменных процессах при шизофрении, не учитывается тот факт, что обменные процессы регулируются нервной системой и что наблюдаемые изменения обменных процессов могут являться и вторичными, вследствие нарушения функционального состояния тех отделов нервной системы, которые регулируют состав внутренней среды организма.

Вопрос об особенностях реагирования нервной системы — на вредности, особенностях ее реактивности, знание закономерности этой реактивности, умение управлять ею, по нашему мнению, есть залог познания патогенеза и гигиогенеза шизофрении.

Касаясь вопроса эффективности лечения шизофрении, надо указать, что различные авторы (В. А. Гиляровский, П. Ф. Малкин, А. Н. Молохов, В. Е. Галенко, М. Я. Серейский, А. А. Диковицкий и др.), занимавшиеся разными видами активной терапии шизофрении, отмечают самые разнообразные цифры эффективности лечения, начиная от 60—65% и кончая 20—30%.

Если же остановиться на работах тех авторов, которые подходили более строго к оценке состояния больных и брали бесспорные случаи процессуальной шизофрении, то результаты лечения, как отмечает А. Г. Амбрумова и М. М. Зак, к сожалению, малоутешительны.

Если непосредственно после лечения таким активным методом как инсулин, отмечается полное выздоровление в 58%, а частичное улучшение в 43,1%, то после 5-летнего катamnестического наблюдения этот % резко понижается. Стойкое

выздоровление отмечается в 1,5%, а частичное улучшение — в 10,7%.

С этими данными согласуются и данные зарубежных авторов. Так, Майер-Гросс приводит сводную таблицу данных различных авторов по катамнестическому изучению больных, прошедших различные виды активной терапии. Из этой таблицы следует, что % полных ремиссий через 2—3 года равняется 12—14%, а через 5—10 лет — 6,6%.

К еще более неутешительным выводам приходит Штенфельд; он вообще считает шизофрению неизлечимым заболеванием и ремиссии под влиянием активных методов лечения (инсулин, аминазин, судоржная терапия и пр.) рассматривает лишь как «ложное впечатление об излечении».

Конечно, эти данные должны стимулировать исследователей к поискам более эффективных методов лечения.

Придавая большое значение аутоксическим процессам в патогенезе шизофрении, с одной стороны, и роли пищевого режима (диеты) с другой, И. А. Полищуком было проведено лечение больных шизофренией специально щелочной диетой, содержащей ограниченное количество белковых веществ, при наличии максимального включения витаминов группы В.

Под влиянием этой диеты наступало значительное улучшение клинической картины заболевания и параллельно — улучшение биохимических показателей крови и мочи больных.

Исходя из тех же самых теоретических предпосылок, М. Д. Бурштейн предложил для лечения шизофрении сочетание периодического голодания с шоковой инсулиновой терапией.

По данным автора, эта модификация инсулиновой терапии позволила значительно повысить эффективность лечения даже больных с большой давностью заболевания.

В свете изложенных данных представляет большой интерес вопрос: не является ли пониженный аппетит и отказ от пищи у больных шизофренией защитной реакцией и нужно ли прибегать к насильственному кормлению с первых дней отказа от пищи больных. По этому поводу С. С. Корсаков пишет: «Опыт показывает, что человек может жить без пищи довольно долго. Так, описаны случаи, где больные жили 35 и 40 дней, принимая одну только воду». И далее: «Если же больной пьет хоть воду, можно ждать 2—3 недели, а по мнению немецкого психиатра Сименса, видящего в кормлении одно из проявлений *restraint'a*, — и целый месяц» (стр. 618).

Сименс, рассматривая отказ от пищи, как симптом болезненного состояния всего организма, считает, что при постоянном контроле за соматическим и психическим состоянием больного выжидание с насильственным кормлением возможно

в течение 14 дней, если больной не пьет воды, и до 50 дней — при условии, если больной пьет воду.

Предельная потеря веса, которую Сименс считает возможной при этом, равняется 40%.

По мнению Сименса, отказ от пищи при шизофрении на определенном этапе заболевания является защитной реакцией.

МЕТОДИКА ХА

В клиническом наблюдении большое внимание уделяется изучению особенностей поведения на различных этапах течения заболевания, трудностям, связанным с лечением, степенью тяжести.

Во время наблюдения за больным необходимо обращать внимание на следующие моменты: настроение, двигательную активность, мышление, речь, поведение, настроение, аппетит, сон, туалет, гигиену, состояние кожи, волос, ногтей, зубов, органов чувств, органов дыхания, сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта, мочеполовой системы, половых органов, репродуктивной функции.

Тщательное наблюдение за больным должно проводиться ежедневно. Ежедневное наблюдение за больным должно проводиться ежедневно. Ежедневное наблюдение за больным должно проводиться ежедневно.

Из лабораторных исследований необходимо проводить следующие:

клинические исследования: общий анализ крови, общий анализ мочи, биохимический анализ крови (глюкоза, билирубин, креатинин, мочевина, азот мочевины, мочевая кислота, ферменты), анализ мочи (общий анализ, анализ на наличие сахара, белка, крови, бактерий, грибов, паразитов, гормонов, витаминов, микроэлементов, лекарственных веществ).

ЧАСТЬ II.

5

МЕТОДИКИ ИССЛЕДОВАНИЯ ЛЕЧЕНИЯ, И КРАТКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЛЕЧЕННЫХ БОЛЬНЫХ

Методика исследования больных

В клинических исследованиях при собирании анамнеза мы большое внимание уделяли выяснению типологических особенностей больных путем уточнения характера их реагирования на различные жизненные ситуации — особенности преодоления трудностей, скорость адаптации к меняющимся условиям, степень работоспособности и пр.

Во время стационарного наблюдения обращалось особое внимание на динамику психического состояния больных, отмечалась динамика основного психического фона (самочувствие, настроение, особенности эмоциональной сферы и т. д.). Тщательно проводились наблюдения за соматическим состоянием больных при постоянной консультации терапевта и невропатолога.

Ежедневно проводилась регистрация веса тела, артериального давления, пульса и дыхания, состояния слизистой оболочки рта и особенно — языка.

Из лабораторных исследований периодически проводились клинические анализы крови и мочи и специальные биохимические исследования: в основном исследовались показатели, характеризующие кислотно-щелочное равновесие (титрационная кислотность мочи, щелочной резерв, аммиачный коэффициент), а также исследовался азотистый обмен (общий азот мочи, азот мочевины, аминокислоты и пр.).

У некоторых больных шизофренией систематически проводилось динамическое исследование условно-рефлекторной деятельности по секреторной и сосудистой методике, с одновременной регистрацией на кимографе слюноотделения, плетизмограммы и пневмограммы.

Безусловным раздражителем являлся клюквенный сок различной степени разведения в количестве 1 см³, вводимый в полость рта через нипельную трубку.

Условными раздражителями служили слова: «Даю сок», которые предшествовали действию безусловного раздражителя на 15—30 секунд.

В своих исследованиях мы основной акцент ставили на изучение динамики безусловных секреторных рефлексов в процессе лечения¹.

Параллельно с исследованиями по секреторной и сосудистой методике проводилось определение условно-рефлекторного лейкоцитоза на вид и запах пищи: у больного подсчитывалось число лейкоцитов в крови, взятой из пальца натошак за 30 минут до завтрака; затем больному экспонировался вид и запах пищи, и через 10—15 минут определялась лейкоцитарная реакция на эти натуральные условнорефлекторные раздражители. Такой же подсчет лейкоцитов производился и через 30 минут после предъявления указанных раздражителей. В период голодания больные исследовались в то же время².

У многих больных нами производилось динамическое электроэнцефалографическое обследование. Для исследования реактивности биотоков применялись ритмические световые раздражения нарастающей силы.

Методика проводимой разгрузочно-диетической терапии

Как говорит само название данного метода, разгрузочно-диетическая терапия состоит из двух периодов — разгрузочного, во время которого больные полностью воздерживаются от приема пищи, и последующего диетического, восстановительного периода.

Перед началом лечения предварительно получалось согласие больного и его родственников на данный вид терапии, про-

¹ Н. И. Красногорский, Д. А. Бирюков, З. Мартинек, С. А. Левин и др. отмечают, что безусловные секреторные рефлексы являются очень тонким и чувствительным индикатором изменений функционального состояния центральной нервной системы.

² По данным И. Н. Беляевского, а также И. М. Сливко и Э. Я. Ципинюк, исследование условно-рефлекторного лейкоцитоза может иметь известное прогностическое значение при шизофрении.

водились клинические и лабораторные исследования, после чего назначался курс лечебного голодания.

В начале голодания больному полностью очищался кишечник путем дачи большой дозы слабительного (сернокислая магнезия 40,0—60,0). В последующем, ежедневно утром, делалась очистительная клизма из 1—1,5 литров воды температуры тела, подкрашенной до светлорозового цвета марганцево-кислым калием.

После действия клизмы больные получали общую ванну с температурой воды 36,5—37,0° в течение 10—15 минут.

Непосредственно после ванны делался общий давящий массаж с мылом, которое смывалось под душем. Некоторым больным вместо массажа назначался душ Шарко через день. После водных процедур больные обычно пили воду, отдыхали в постели в течение 20—30 минут и затем шли на прогулку. В зимнее время больные тепло одевались, так как у них во время голодания имелась повышенная зябкость. На прогулке больные делали комплекс свободных дыхательных гимнастических упражнений, им рекомендовалось умеренно двигаться, не вызывая значительного утомления. После прогулки больные возвращались в палату, когда уже заканчивалось время обеда других больных (чтобы избежать условно-рефлекторных пищевых раздражителей), отдыхали в течение одного—полутора часов, затем опять шли на прогулку. В летнее время прогулки продолжались до 8—10 часов вечера, в зимнее время — до 4—6 часов. Все остальное свободное от сна и прогулки время больные занимались различной трудотерапией, чтением, настольными играми и пр. На ночь больные пили навар шиповника, чистили зубы, полоскали горло. Спали больные при максимальной вентиляции палаты, в зимнее время — тепло укрытые.

Такой режим дня соблюдался больными ежедневно в течение всего периода лечебного голодания.

С больными систематически проводились психотерапевтические беседы, им объяснялся смысл проводимых медицинских мероприятий, что создавало положительную эмоциональную реакцию на проводимое лечение. Существенную роль при этом играла положительная настроенность к данному виду лечения всего обслуживающего персонала, а также пребывание в отделении больных, уже прошедших лечебное голодание с положительным эффектом.

В первые дни воздержания от пищи жажда обычно отсутствует или бывает пониженной, однако больным рекомендовалось пить ежедневно минимум один литр кипяченой воды или отвара шиповника.

Примерная диета восстановительного периода при разгрузочно-диетической терапии
(при голодании до 25—30 суток при росте больного 150—170 см)

Таблица 1

Дни, часы питания	Наименование продуктов	Количество на один прием в грам.	Наименование продуктов	Количество суточное в грам.	Белков в гр.	Жиров в гр.	Углеводов в гр.	Калорий- ность
1—2 день 9,12,15, 18,21 час.	Соки фруктовые, ягод- ные или овощные . . .	200,0	Соки	1000,0	2,60	—	180,50	751,00
	Мед	20,0	Мед	100,0	0,34	—	77,24	318,10
	Итого приблизительно	220,0	Итого приблизительно	1100,0	2,94	—	257,74	1069,10
3—4 день 9,12,15, 18,21 час.	Фрукт. или овощн. соки	100,0	Соки	500,0	1,3	—	90,25	375,50
	Мед	30,0	Мед	150,0	0,51	—	115,86	477,10
	Морковь тертая	100,0	Морковь	500,0	5,20	—	37,0	173,00
	Кефир или простокваша	100,0	Кефир или простокваша	500,0	16,80	16,65	21,05	310,00
	Экстракт шипов. «С» . .	10,0	Экстракт шиповника и витамин «С»	50,0	—	—	25,00	105,00
	Итого приблизительно	340,0	Итого приблизительно	1700,00	23,81	16,65	289,16	1440,60
5—6 день 9,13,17, 21 час.	Фрукт. или овощн. соки	100,0	Различн. соки	400,0	1,04	—	72,20	300,40
	Морковь тертая со сме- таной	100,0	Морковь	400,0	4,16	—	29,60	138,40
	Кефир или простокваша	20,0	Сметана	100,9	2,88	23,75	2,45	242,70
	Сухари	250,0	Кефир или простокваша	1000,0	33,60	33,30	42,10	620,00
		25,0	Сухари	100,0	8,10	1,20	58,10	282,00
	Орехи	25,0	Орехи	100,0	6,00	25,00	6,00	270,00
	Мед	25,0	Мед	100,0	0,34	—	77,24	318,10
	Итого	550,0	Итого	2200,0	56,12	84,25	287,69	2171,60
7—8 день 9,13,17, 21 час.	Фрукты или ягоды . . .	200,0	Фрукты или ягоды . . .	800,0	4,80	—	116,64	497,60
	Морковь тертая	100,0	Морковь	400,0	4,16	—	29,60	138,40
	Помидоры свеж.	100,0	Помидоры	400,0	3,20	—	12,92	66,00
	Сметана	50,0	Сметана	200,0	5,76	47,50	4,90	485,40
	Кефир	250,0	Кефир	1000,0	33,60	33,30	42,10	620,00
	Хлеб	100,0	Хлеб	400,0	19,32	3,36	160,92	770,40
	Орехи	25,0	Орехи	100,0	6,00	5,00	6,00	270,00
	Мед	25,0	Мед	100,0	0,34	—	77,24	318,10
	Итого	850,0	Итого	3400,0	77,22	84,16	450,32	3165,90
9—10 день 9,13,17 21 час.	Морковь тертая	100,0	Морковь	400,0	4,16	—	29,60	138,40
	Сметана	50,0	Сметана	200,0	5,76	47,50	4,90	485,40
	Винегрет состав:							
	Картофель паровой . . .	50,0	Картофель	200,0	2,60	—	28,00	167,20
	Помидоры	100,0	Помидоры	400,0	3,20	—	12,92	66,00
	Капуста сырая	25,0	Капуста сырая	100,0	1,44	—	4,51	24,40
	Огурцы свежие	25,0	Огурцы	100,0	0,80	—	2,40	11,60
	Масло растительное . . .	5,2	Масло растительное . . .	20,0	—	18,96	—	176,30
	Лук репчатый	2,5	Лук репчатый	10,0	0,20	—	0,89	4,50
	Кефир	250,0	Кефир	1000,0	33,60	33,30	42,10	620,00
	Мед	25,0	Мед	100,0	0,34	—	77,24	318,10
	Орехи	25,0	Орехи	100,0	6,00	25,00	6,00	270,00
	Масло сливочн.	25,0	Масло сливочное	100,0	0,48	79,33	0,49	741,00

Таблица 1

Примерная диета восстановительного периода при разгрузочно-диетической терапии
(при голодании до 25—30 суток при росте больного 150—170 см)

Дни, часы питания	Наименование продуктов	Количество на один прием в грамм.	Наименование продуктов	Количество суточное в грамм.	Белков в гр.	Жиров в гр.	Углеводов в гр.	Калорий- ность
1—2 день 9,12,15, 18,21 час.	Соки фруктовые, ягод- ные или овощные . . .	200,0	Соки	1000,0	2,60	—	180,50	751,00
	Мед	20,0	Мед	100,0	0,34	—	77,24	318,10
	Итого приблизительно	220,0	Итого приблизительно	1100,0	2,94	—	257,74	1069,10
3—4 день 9,12,15, 18,21 час.	Фрукт. или овощн. соки	100,0	Соки	500,0	1,3	—	90,25	375,50
	Мед	30,0	Мед	150,0	0,51	—	115,86	477,10
	Морковь тертая . . .	100,0	Морковь	500,0	5,20	—	37,0	173,00
	Кефир или простокваша	100,0	Кефир или простокваша	500,0	16,80	16,65	21,05	310,00
	Экстракт шипов. «С» .	10,0	Экстракт шиповника и витамин «С»	50,0	—	—	25,00	105,00
	Итого приблизительно	340,0	Итого приблизительно	1700,00	23,81	16,65	289,16	1440,60
5—6 день 9,13,17, 21 час.	Фрукт. или овощн. соки	100,0	Различн. соки	400,0	1,04	—	72,20	300,40
	Морковь тертая со сме- таной	100,0 20,0	Морковь	400,0	4,16	—	29,60	138,40
	Кефир или простокваша	250,0	Сметана	100,9	2,88	23,75	2,45	242,70
	Сухари	25,0	Кефир или простокваша	1000,0	33,60	33,30	42,10	620,00
			Сухари	100,0	8,10	1,20	58,10	282,00

Орехи	25,0	Орехи	100,0	6,00	25,00	6,00	270,00
Мед	25,0	Мед	100,0	0,34	—	77,24	318,10

5—6 день 9,13,17, 21 час.	Фрукт. или овощн. соки	100,0	Различн. соки	400,0	1,04	—	72,20	300,40
	Морковь тертая со сме- таной	100,0	Морковь	400,0	4,16	—	29,60	138,40
	Кефир или простокваша	20,0	Сметана	100,9	2,88	23,75	2,45	242,70
	Сухари	250,0	Кефир или простокваша	1000,0	33,60	33,30	42,10	620,00
		25,0	Сухари	100,0	8,10	1,20	58,10	282,00

	Орехи	25,0	Орехи	100,0	6,00	25,00	6,00	270,00
	Мед	25,0	Мед	100,0	0,34	—	77,24	318,10
	Итого	550,0	Итого	2200,0	56,12	84,25	287,69	2171,60
7—8 день 9,13,17, 21 час.	Фрукты или ягоды	200,0	Фрукты или ягоды	800,0	4,80	—	116,64	497,60
	Морковь тертая	100,0	Морковь	400,0	4,16	—	29,60	138,40
	Помидоры свеж.	100,0	Помидоры	400,0	3,20	—	12,92	66,00
	Сметана	50,0	Сметана	200,0	5,76	47,50	4,90	485,40
	Кефир	250,0	Кефир	1000,0	33,60	33,30	42,10	620,00
	Хлеб	100,0	Хлеб	400,0	19,32	3,36	160,92	770,40
	Орехи	25,0	Орехи	100,0	6,00	5,00	6,00	270,00
	Мед	25,0	Мед	100,0	0,34	—	77,24	318,10
	Итого	850,0	Итого	3400,0	77,22	84,16	450,32	3165,90
9—10 день 9,13,17 21 час.	Морковь тертая	100,0	Морковь	400,0	4,16	—	29,60	138,40
	Сметана	50,0	Сметана	200,0	5,76	47,50	4,90	485,40
	Винегрет состав:							
	Картофель паровой	50,0	Картофель	200,0	2,60	—	28,00	167,20
	Помидоры	100,0	Помидоры	400,0	3,20	—	12,92	66,00
	Капуста сырая	25,0	Капуста сырая	100,0	1,44	—	4,51	24,40
	Огурцы свежие	25,0	Огурцы	100,0	0,80	—	2,40	11,60
	Масло растительное	5,2	Масло растительное	20,0	—	18,96	—	176,30
	Лук репчатый	2,5	Лук репчатый	10,0	0,20	—	0,89	4,50
	Кефир	250,0	Кефир	1000,0	33,60	33,30	42,10	620,00
	Мед	25,0	Мед	100,0	0,34	—	77,24	318,10
	Орехи	25,0	Орехи	100,0	6,00	25,00	6,00	270,00
	Масло сливочн.	25,0	Масло сливочное	100,0	0,48	79,33	0,49	741,00

Дни, часы питания	Наименование продуктов	Количество на один прием в грамм.	Наименование продуктов	Количество суточное в грамм.	Белков в гр.	Жиров в гр.	Углеводов в гр.	Калорий- ность
	Хлеб	100,0	Хлеб	400,0	19,32	3,36	160,92	770,00
	Фрукты	200,0	Фрукты	800,0	3,44	—	80,64	344,80
	Итого	982,5	Итого	3930,0	81,34	207,45	460,61	4238,10
11—15 день	Морковь тертая со сме- таной	100,0 50,0	Морковь	200,0 100,0	2,80 2,88	— 23,75	14,80 2,45	69,20 242,70
9 час. завтрак	Кефир	200,0	Сметана	600,0	20,16	19,98	25,26	372,00
	Помидоры	200,0	Кефир	300,0	2,40	—	9,69	49,50
	Фрукты, ягоды	200,0	Помидоры	600,0	2,38	—	60,48	258,60
	Мед	40,0	Фрукты	600,0	0,34	—	77,24	318,21
	Масло слив.	25,0	Мед	100,0	0,48	79,33	0,49	741,00
	Орехи	30,0	Масло слив.	100,0	6,0	25,00	6,00	270,00
	Хлеб	200,0	Орехи	600,0	28,58	3,04	241,38	1055,60
14 час. обед	1. Винегрет:		Хлеб					
	Морковь тертая	100,0						
	Картофель паров.	100,0	Картофель	100,0	1,40	—	19,00	83,60
	Свекла сырая	50,0	Свекла	50,0	0,60	—	4,42	20,60
	Капуста сырая	30,0	Капуста	30,0	0,43	—	1,35	7,30
	Огурцы свежие	50,0	Огурцы	50,0	0,40	—	1,20	5,80
	Лук репчатый	10,0	Лук	10,0	0,20	—	0,89	4,50
	Помидоры	100,0	Крупа гречнев.	100,0	8,75	2,30	63,36	317,00
	Сметана	50,0	Молоко	200,0	6,52	7,04	8,82	128,40
	Итого		Итого	3240,0	84,32	160,44	536,83	3674,01

19 час. ужин	2. Мед	30,0						
	Фрукты	200,0						
	Хлеб	200,0						
	Орехи	40,0						
	Кефир	200,0						
	Масло слив.	50,0						
	Каша гречневая с мо- локом	100,0 200,0						
	Кефир	200,0						
	Масло слив.	25,0						
	Мед	30,0						
	Фрукты	200,0						
	Орехи	30,0						
	Хлеб	200,0						
	Итого	3240,0						
16—30 день	1. Винегрет:							
9 час. завтрак	Картофель паровой	100,0	Картофель	500,0	7,00	—	95,00	418,00
	Морковь терт. сыр.	100,0	Морковь	100,0	1,04	—	7,40	34,60
	Помидоры	100,0	Помидоры	200,0	1,60	—	6,46	33,00
	Капуста сырая	50,0	Капуста	50,0	0,72	—	2,26	12,20
	Огурцы свежие	100,0	Огурцы свежие	100,0	0,80	—	2,04	11,60
	Масло растит.	20,0	Масло растит.	20,0	—	18,96	—	176,30
	Сметана	100,0	Сметана	100,0	2,80	23,75	2,45	242,70
	Лук репчатый	10,0	Лук репчатый	10,0	0,20	—	0,89	244,50
	2. Кефир	200,0	Кефир	600,0	20,16	19,98	25,26	372,00
	Фрукты	200,0	Фрукты	600,0	2,38	—	60,48	258,60
	Масло слив.	30,0	Масло слив.	130,0	0,62	103,13	0,64	963,50
	Мед	30,0	Мед	100,0	0,34	—	77,24	318,10

Дни, часы питания	Наименование продуктов	Количество на один прием в грам.	Наименование продуктов	Количество суточное в грам.	Белков в гр.	Жиров в гр.	Углеводов в гр.	Калорий- ность
	Хлеб	100,0	Хлеб	400,0	19,32	3,36	160,92	770,00
	Фрукты	200,0	Фрукты	800,0	3,44	—	80,64	344,80
	Итого	982,5	Итого	3930,0	81,34	207,45	460,61	4238,10
11—15 день	Морковь тертая со сме- таной	100,0 50,0	Морковь	200,0	2,80	—	14,80	69,20
9 час.	Кефир	200,0	Сметана	100,0	2,88	23,75	2,45	242,70
завтрак	Помидоры	200,0	Кефир	600,0	20,16	19,98	25,26	372,00
	Фрукты, ягоды	200,0	Помидоры	300,0	2,40	—	9,69	49,50
	Мед	40,0	Фрукты	600,0	2,38	—	60,48	258,60
	Масло слив.	25,0	Мед	100,0	0,34	—	77,24	318,21
	Орехи	30,0	Масло слив.	100,0	0,48	79,33	0,49	741,00
	Хлеб	200,0	Орехи	100,0	6,0	25,00	6,00	270,00
14 час.	1. Винегрет:		Хлеб	600,0	28,58	3,04	241,38	1055,60
обед	Морковь тертая	100,0						
	Картофель паров.	100,0	Картофель	100,0	1,40	—	19,00	83,60
	Свекла сырая	50,0	Свекла	50,0	0,60	—	4,42	20,60
	Капуста сырая	30,0	Капуста	30,0	0,43	—	1,35	7,30
	Огурцы свежие	50,0	Огурцы	50,0	0,40	—	1,20	5,80
	Лук репчатый	10,0	Лук	10,0	0,20	—	0,89	4,50
	Помидоры	100,0	Крупа гречнев.	100,0	8,75	2,30	63,36	317,00
	Сметана	50,0	Молоко	200,0	6,52	7,04	8,82	128,40
	Итого		Итого	3240,0	84,32	160,44	536,83	3674,01

2. Мед 30,0
Фрукты 200,0

Огурцы свежие	10,0	Лук	10,0	0,20	—	0,89	4,50
Лук репчатый	100,0	Крупа гречнев.	100,0	8,75	2,30	63,36	317,00
Помидоры	50,0	Молоко	200,0	6,52	7,04	8,82	128,40
Сметана							
Итого			3240,0	84,32	160,44	536,83	3674,01

19 час. ужин	2. Мед	30,0						
	Фрукты	200,0						
	Хлеб	200,0						
	Орехи	40,0						
	Кефир	200,0						
	Масло слив.	50,0						
	Каша гречневая с мо- локом	100,0						
		200,0						
	Кефир	200,0						
	Масло слив.	25,0						
	Мед	30,0						
	Фрукты	200,0						
	Орехи	30,0						
	Хлеб	200,0						
Итого		3240,0						
16—30 день	1. Винегрет:							
9 час. завтрак	Картофель паровой	100,0	Картофель	500,0	7,00	—	95,00	418,00
	Морковь терт. сыр.	100,0	Морковь	100,0	1,04	—	7,40	34,60
	Помидоры	100,0	Помидоры	200,0	1,60	—	6,46	33,00
	Капуста сырая	50,0	Капуста	50,0	0,72	—	2,26	12,20
	Огурцы свежие	100,0	Огурцы свежие	100,0	0,80	—	2,04	11,60
	Масло растит.	20,0	Масло растит.	20,0	—	18,96	—	176,30
	Сметана	100,0	Сметана	100,0	2,80	23,75	2,45	242,70
	Лук репчатый	10,0	Лук репчатый	10,0	0,20	—	0,89	244,50
	2. Кефир	200,0	Кефир	600,0	20,16	19,98	25,26	372,00
	Фрукты	200,0	Фрукты	600,0	2,38	—	60,48	258,60
	Масло слив.	30,0	Масло слив.	130,0	0,62	103,13	0,64	963,50
	Мед	30,0	Мед	100,0	0,34	—	77,24	318,10

Дни, часы питания	Наименование продуктов	Количество на один прием в грам.	Наименование продуктов	Количество суточное в грам.	Белков в гр.	Жиров в гр.	Углеводов в гр.	Калорий- ность
14 час. обед	Орехи	30,0	Орехи	100,0	6,0	25,00	6,00	270,00
	Хлеб	200,0	Хлеб	600,0	28,58	3,04	241,38	1055,60
			Крупа гречневая	100,0	8,75	2,30	63,34	317,00
			Молоко	50,0	1,63	1,76	2,20	32,10
	Итого	1270,0	Итого	3360,0	76,70	172,92	586,06	4241,80
	Каша геркулес или гречнев. с масл. сли- вочным							
	Крупы гречнев.	100,0						
	Масло слив.	40,0						
	Фрукты	200,0						
	Кефир	200,0						
19 час. ужин	Орехи	40,0						
	Мед	40,0						
	Хлеб	200,0						
	Картофельное пюре:							
	1. Картофель	200,0						
	Молоко	50,0						
	Масло слив.	30,0						
	Соли	01,0						
	или картофель отварн. с помидорами:							
	Картофель	200,0						

или картофель отварн.
с помидорами:

Картофель	30,0
Масло слив.	100,0
Помидоры	1,0
Соль	
2. Кефир	200,0
Фрукты	200,0
Орехи	30,0
Мед	30,0
Хлеб	200,0

Итого 3362,0

Примечание. При отсутствии свежих фруктов и овощей последние могут быть заменены соответствующим количеством их в консервированном или сушеном виде.

Дни, часы питания	Наименование продуктов	Количество на один прием в грамм.	Наименование продуктов	Количество суточное в грамм.	Белков в гр.	Жиров в гр.	Углеводов в гр.	Калорий- ность
14 час. обед	Орехи	30,0	Орехи	100,0	6,0	25,00	6,00	270,00
	Хлеб	200,0	Хлеб	600,0	28,58	3,04	241,38	1055,60
			Крупа гречневая	100,0	8,75	2,30	63,34	317,00
			Молоко	50,0	1,63	1,76	2,20	32,10
	Итого	1270,0	Итого	3360,0	76,70	172,92	586,06	4241,80
	Каша геркулес или гречнев. с масл. сли- вочным							
	Крупы гречнев.	100,0						
	Масло слив.	40,0						
	Фрукты	200,0						
	Кефир	200,0						
19 час. ужин	Орехи	40,0						
	Мед	40,0						
	Хлеб	200,0						
	Картофельное пюре:							
	1. Картофель	200,0						
	Молоко	50,0						
	Масло слив.	30,0						
	Соли	01,0						

или картофель отварн.
с помидорами:

или картофель отварн.
с помидорами:

Картофель	200,0
Масло слив.	30,0
Помидоры	100,0
Соль	1,0

2. Кефир	200,0
--------------------	-------

Фрукты	200,0
Орехи	30,0
Мед	30,0
Хлеб	200,0

Итого	3362,0
-----------------	--------

Примечание. При отсутствии свежих фруктов и овощей последние могут быть заменены соответствующим количеством их в консервированном или сушеном виде,

С 3—5-го дня воздержания от пищи больным давался боржом, который дозиrowался индивидуально в зависимости от степени нарастания ацидоза.

Длительность разгрузочного периода, в большинстве случаев, равнялась 15—25 дням, у отдельных больных она достигала 30—32 дней. Клиническими показателями окончания воздержания от пищи являлись: возникновение у больных аппетита, очищение языка, исчезновение неприятного запаха изо рта и запаха от кожи, выделение относительно чистой воды после клизмы, а также улучшение психического состояния.

Иногда, по целому ряду причин, приходилось начинать кормить больных раньше появления этих показателей, что все же не исключало возможности положительного результата лечения.

Преждевременно прерывать голодание приходилось довольно редко, по большей части — вследствие различных соматических показаний, и лишь в отдельных случаях — вследствие отказа больных продолжать воздержание от пищи. Обычно период лечебного голодания больными переносился довольно легко и без каких-либо осложнений.

Переход к питанию проводился с большой постепенностью и последовательностью.

Первые 2—3 дня больным давалась жидкая пища, состоящая почти исключительно из одних углеводов, с максимальным содержанием витаминов и минеральных солей; в дальнейшем постепенно увеличивалось в суточном рационе количество белков и жиров. В табл. 1 приводится рацион питания больных по дням восстановительного периода.

Как видно из табл. 1, питание больных начиналось с фруктовых соков, преимущественно виноградного и апельсинового, которые давались в первый день по 200 гр. на прием, до 1 л в день.

Со второго дня помимо соков давались тертые спелые яблоки, апельсины и другие фрукты.

На 3-й день к фруктам добавлялась тертая морковь (до 400—500 г в день), кефир (500—600 г в день). Хорошим блюдом являлась смесь последних с тертой редиской или редькой по прописи: моркови — 200 г, кефира — 200 г, редьки — 50 г, тертых яблок — 100 г и меда — 15—25 г. Это блюдо давалось сразу же после приготовления, на прием — 200—300 г. На 5—6-й день добавлялись сухари (100 г), орехи (100 г). С 9—10-го дня давался винегрет (в состав которого входили вареный картофель, вареная свекла, тертая морковь, сырая тертая мелко шинкованная капуста, зеленый или репчатый (резаный) лук, кефир) без соли, а также хлеб цельного размола. В последующие дни в дополнение к указанному питанию

(фрукты, кефир, морковь, винегрет) давались полужидкие каши: геркулес, гречневая — без соли, со сливочным или растительным маслом, — орехи (30—50 г), которые рекомендовалось тщательно разжевывать.

Калорийность питания ежедневно возрастала, достигая к концу восстановительного периода до 4241 калорий.

Такая диета применялась примерно столько же дней, сколько дней продолжалось воздержание от пищи. Больные охотно принимали это питание и стремились по возможности продолжить его. После выписки рекомендовалось больным придерживаться растительно-молочной диеты с максимальным употреблением сырых овощей и фруктов, при полном исключении спиртных напитков и возбуждающих средств (кофе, крепкого чая, перца, горчицы и пр.).

При выборе данной диеты мы руководствовались следующими соображениями.

Вполне естественно, что переход к питанию после длительного голодания представляет определенные требования к назначению соответствующей диеты. Здесь, прежде всего, должен соблюдаться принцип строжайшей постепенности и последовательности как в качественном, так и в количественном отношении. Эти требования имеют особенно большое значение для больных шизофренией, у которых нервные механизмы, регулирующие пищеварение и обменные процессы, являются неполноценными. Данная диета должна содержать в себе все необходимое для быстрого восстановления организма (полноценные белки, минеральные соли, витамины и пр.), быть легко усвояемой и, наряду с этим, должна содержать минимальное количество токсических шлаков и максимум щелочных оснований, что особенно важно, если учесть имеющийся у больных ацидотический сдвиг после длительного голодания.

На основании литературных данных и собственного опыта, мы пришли к заключению, что всем указанным требованиям больше всего удовлетворяет растительно-молочная диета с максимальным содержанием сырых овощей и фруктов.

Большинство диетологов и физиологов, занимающихся вопросами питания, подчеркивают важность растительно-молочной диеты, особенно для больных с нарушением азотистого обмена.

Известно, что растительная пища менее токсична, чем животная, она не содержит кровяного пигмента, усиливающего гнилостные процессы в кишечнике, она содержит большее количество углеводов, минеральных солей, витаминов и ферментов (М. П. Певзнер, Н. К. Мюллер, К. Ноорден и др.).

Овощи, особенно в сыром виде, обладают наибольшей способностью возбуждать желудочную секрецию и активировать моторику желудочно-кишечного тракта (Н. И. Лепорский, Г. Шерман и К. Шерман-Ленфорд и др.).

Центральное место в применяемой нами диете занимает также молоко и молочные продукты. Значение молока как естественного и наиболее ценного продукта питания человека и животных не внушает сомнения.

Мы включили в диету молоко преимущественно в виде кефира или ацидофилина, учитывая способность этих продуктов изменять бактериальную флору кишечника и большое содержание в них витаминов (В. П. Соколовский, С. П. Аскалонов и И. Б. Добриер и др.).

Мед мы широко используем в диете, учитывая, что, помимо легко усвояемой глюкозы и минеральных солей, он богат ферментами, органическими кислотами и витаминами (Н. П. Иориш, В. А. Темнов и др.).

Орехи мы включали в диету с одной стороны как продукт, богатый полноценными белками, минеральными солями и витаминами, и, с другой стороны, как продукт, стимулирующий желудочную секрецию и перистальтику. (Н. Н. Захарова и А. М. Топчиевская и др.).

Жиры в чистом виде (сливочное и подсолнечное масло) мы включили в диету в строго ограниченном количестве начиная лишь с 9—10 дня питания, что объясняется плохим усвоением жиров в первые дни после голодания.

Искусственный рафинированный сахар мы полностью исключили из диеты, заменив его пчелиным медом, поскольку сахар, являясь исключительно односторонним продуктом питания, ничего кроме калорий организму не доставляет.

Во всех видах мясо, яйца и рыбу мы также исключили из диеты восстановительного периода, поскольку эти продукты не обладают свойством охранять гигиену кишечника и резервную щелочность крови и тканей (Шерман).

Это обстоятельство имеет особенно большое значение при шизофрении, учитывая большую роль в патогенезе последней аминотоксикоза.

Как показал наш опыт, в тех случаях, где больные после проведенного лечения начинали употреблять много мяса, яиц, рыбы и пр. животных продуктов, у них наступало ухудшение психического состояния или даже рецидив заболевания.

Подтверждением этого обстоятельства является тот факт, что состояние больных вновь улучшалось и оставалось хорошим, пока они после повторного кратковременного голодания находились на растительно-молочной диете.

Данная диета резко ограничивает прием поваренной соли. Последняя поступает только в том количестве, которое содержится в съедаемом хлебе обычной выпечки. Это обстоятельство объясняется тем, что после голодания повышается гидрофильность ткани, и поступление поваренной соли даже в обычном количестве может вызвать излишнюю задержку воды в организме, внешне выражающуюся в отечности, прежде всего подкожной клетчатки.

К концу восстановительного периода, по мере поступления в организм с пищей других минеральных солей, прием поваренной соли в обычном количестве задержки воды тканью уже не производит.

При лечении больных кататонической формой с отказом от пищи никакого затруднения в проведении голодания не встречалось, однако были трудности при выполнении дополнительных процедур (ванны, клизмы, массаж, прогулки и прочее), вследствие состояния ступора и негативизма. Особенно большие затруднения встречались при отказе больных кататоников от питья воды.

В восстановительном периоде трудностей с питанием больных кататонической формой шизофрении не встречалось, т. к. после голодания они начинали самостоятельно принимать пищу.

Для лечения большинства больных никаких специальных условий не требовалось, за исключением отдельной палаты, по возможности изолированной от натуральных условно-рефлекторных пищевых раздражителей (вид, запах пищи и пр.).

Краткая характеристика леченых больных

Всего разгрузочно-диетическая терапия была проведена 140 больным шизофренией.

Из этого числа: мужчин 107, женщин — 33. Возраст больных: до 20 лет — 5, от 21 до 25 лет — 52, от 26 до 30 — 48, от 31 — до 35 — 14; от 36 до 40 — 11, свыше 40 лет — 10 человек.

По формам шизофрении: ипохондрическая — 90, галлюцинаторно-параноидная — 21, простая — 21, кататоническая — 8.

Длительность заболевания: до 1 года — 7 чел., от 1 г. до 2 лет — 42; от 2 л. 1 мес. до 3 лет — 17; от 3 л. 1 м. до 5 л. — 25; от 5 лет 1 мес. до 10 л. — 33, больше 10 лет — 16 чел.

Из 140 леченых нами больных 118 ранее безуспешно подвергались различным видам активной терапии (инсулиновая, — шоковая, судорожная, лечение аминазином, сном, сульфазинном и др.), 22 больных в прошлом не лечились.

Леченные нами больные ипохондрической формой шизофрении представляли собой довольно разнообразную группу¹.

В ряде случаев возникали значительные диагностические трудности при отграничении ипохондрической формы шизофрении от различных соматических заболеваний и неврозов. Однако в большинстве случаев длительное наблюдение за больными и тщательное исследование позволяло убедиться в диагнозе шизофрении, поскольку у больных отсутствовали какие-либо указания на соматические заболевания. Наряду с этим наличие и стойкость бреда, его нелепый характер, склонность к резонерству позволяли дифференцировать эти случаи от невроза навязчивости и других заболеваний с ипохондрическим синдромом.

Больные галлюцинаторно-параноидной формой (21 человек) также представляли разнородную группу. Особенностью этих больных являлось преобладание в их психическом состоянии бреда преследования, воздействия, отравления, слуховых галлюцинаций и псевдогаллюцинаций. У многих из этих больных имелись также различные неприятные ощущения в теле, бредовая их интерпретация, однако, в отличие от ипохондрической формы, здесь отсутствовала фиксация внимания больных на этих ощущениях, хотя у многих из них имелся страх смерти, аффект тревоги, но они не были связаны с ценностными.

Начало заболевания у больных с простой формой шизофрении (21 чел.) почти во всех случаях относится к пубертатному возрасту. Течение процесса было с медленно нарастающим дефектом в виде эмоционального оскуднения, вялости и безинициативности.

Больные кататонической формой (8 чел.) были взяты на лечение в состоянии кататонического ступора — с отказом от пищи, мутизмом, выраженным негативизмом с симптомом «хоботка» и «воздушной подушки».

Трое из этих больных находились длительное время на искусственном питании, соматическое состояние этих больных было удовлетворительное, и они имели среднюю упитанность.

Длительность заболевания во всех этих случаях — от 2 до 5 лет. Больные в прошлом прошли многие виды терапии без какого-либо эффекта. В одном из этих случаев заболевание возникло после родов.

¹ Подробная клиническая характеристика дана в соответствующих главах.

ДИНАМИКА СОСТОЯНИЯ БОЛЬНЫХ В ПРОЦЕССЕ РАЗГРУЗОЧНО-ДИЕТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ

На основании клинических наблюдений при разгрузочно-диетической терапии, а также на основании ряда лабораторных исследований мы могли отметить в динамике клинического состояния больных, в процессе лечения, шесть стадий, из которых три относятся к разгрузочному периоду и три — к восстановительному.

В конце разгрузочного периода, перед началом восстановительного периода, имеется переходный этап, указывающий на необходимость прекратить воздержание от пищи и начать питание больных.

В зависимости от характера реакций на данное лечение всех больных шизофренией, прошедших разгрузочно-диетическую терапию, мы разделили на три группы.

В первую группу вошли больные, давшие довольно выраженную реакцию на лечение (44 человека), т. е. те больные, у которых в процессе лечения наблюдались значительные изменения в психическом и соматическом состоянии.

Во вторую группу (46 человек) отнесены больные, которые в процессе лечения обнаружили достаточно выраженную, но замедленную, или своевременную, но слабую реакцию на лечение.

В третью группу вошли больные (50 человек), которые на разгрузочно-диетическую терапию совсем не проявляли видимой реакции.

У больных первой группы можно было отметить выраженную реакцию на воздержание от пищи с ярко очерченными стадиями и хорошо выраженным переходным этапом.

Во время первой стадии, длящейся в большинстве случаев 2—4 дня, у больных первой группы отмечалась повышенная

пищевая возбудимость; их раздражали любые сигналы пищи: вид, запах пищи, разговоры о еде, звук столовой посуды и прочее. Пищевые сигналы вызывали слюнотечение, «урчание» в животе, ощущение «сосания под ложечкой». У больных в этой стадии наблюдалась общая расторможенность, повышение сухожильных рефлексов, наряду с этим ухудшался сон, повышалась раздражительность, плохое настроение. У многих больных отмечалось в это время незначительное обострение психотической симптоматики.

У больных ипохондрической формой шизофрении усиливались ценестопатии, в связи с чем обострялся ипохондрический бред. У больных галлюцинаторно-параноидной формой в этой стадии иногда возникало обострение бреда и галлюцинаций. Отдельные больные простой формой шизофрении несколько растормаживались, становились раздражительными и капризными. Наряду с этим у некоторых наиболее заторможенных больных, главным образом кататонической формой шизофрении, в этой стадии можно было отметить еще большую заторможенность и недоступность. Эти больные обнаруживали выраженный негативизм, стремились лежать в постели, с принуждением выходили на прогулку и неохотно выполняли все терапевтические мероприятия.

Вес больных в этой стадии быстро падал (до 1 килограмма в сутки). Жажда обычно была небольшой. Больные пили немного (300—500 грамм) и то по напоминанию персонала. Несмотря на это, диурез был повышен (надо сказать, что определение точного водного баланса здесь было значительно затруднено, вследствие неопределенной задержки части воды, введенной с клизмой). Удельный вес мочи несколько повышался с 1.015—1.020 до 1.025—1.030.

Выделение каловых масс с клизмой в эти дни было довольно значительным. Кал содержал остатки ранее принятой пищи и имел обычный цвет и запах.

Артериальное давление в этой стадии у большинства больных оставалось без изменений, лишь у отдельных больных отмечалось небольшое повышение максимального и минимального давления (в среднем с 120/75—115/70 до 130/80—120/75 мм).

Пульс в этой стадии несколько учащался (на 5—10 ударов в минуту) и становился неустойчивым (обнаруживал резкие колебания под влиянием нагрузки). Несколько учащалось дыхание, у части больных наблюдалась нерезкая гиперемия лица. Заметно возрастал условно-рефлекторный лейкоцитоз. При исследовании секреторных и сосудистых рефлексов в этой стадии отмечался резкий подъем как безусловных, так и условных рефлексов, уменьшение их латентного периода, уве-

личе
ракт
Пле
тьего
П
меча
дени
волн
С
груп
исчез
ке п
груп
Наря
нижа
Мног
утрам
слабо
чали
ворил
боль
хомо
чител
мя по
питья
бенно
шее о
или п
отмеч
торно
галлю
тивну
Пр
отмеч
хость
хость
нутым
мечал
«соса
ных с
ленно
лее ре
хожил
вызва
тельно
наблю
5 Зак.

личение промежуточного слюноотделения. Пневмограмма характеризовалась неравномерной и нерегулярной амплитудой. Плетизмограмма имела неравномерные волны второго и третьего порядка, с выраженными пульсовыми колебаниями.

По данным электроэнцефалографических исследований, отмечалось повышение электрической активности во всех отведениях, ранние пороги возбудимости, увеличение медленных волн, наряду с этим — усиление тахиритмии.

С 3—4-го дня воздержания от пищи у больных первой группы аппетит постепенно понижался, а иногда и полностью исчезал. С этого времени начиналась вторая стадия в динамике психического и соматического состояния больных первой группы. Запах и вид пищи переставал привлекать больных. Наряду с этим, жажда обычно повышалась. Одновременно понижался условно-рефлекторный лейкоцитоз (см. табл. 5). Многие из больных в этой стадии жаловались, особенно по утрам, на головную боль, головокружение, тошноту, чувство слабости, плохой сон по ночам. Наряду с этим больные отмечали у себя дремотное состояние днем. Некоторые из них говорили: «Как будто спишь, а все слышишь». В это время у большинства больных отмечалась нарастающая общая психомоторная заторможенность. Однако все эти явления в значительной степени снижались или исчезали на некоторое время полностью после прогулки, движений на свежем воздухе и питья щелочных вод (боржом), которые становились особенно приятными больным в этой стадии. В это время бывшее обострение психотической симптоматики сглаживалось или полностью исчезало. У больных ипохондрической формой отмечалось уменьшение ценестопатий, у больных галлюцинаторно-параноидной формой — менее интенсивными становились галлюцинации, бредовые высказывания теряли свою аффективную насыщенность.

При соматическом обследовании в этой стадии у больных отмечался нарастающий белый или серый налет на языке, сухость, языка и губ, слизь на зубах, запах ацетона изо рта, сухость и бледность кожных покровов. Живот становился втянутым, хорошо прощупывались кишечные петли. Больные отмечали в этой стадии уменьшение или исчезновение чувства «сосания под ложечкой» и «урчания» в животе. Пульс у больных становился реже, кровяное давление медленно и постепенно понижалось. Дыхание становилось более глубоким и более редким. В легких усиливалось везикулярное дыхание. Сухожильные рефлекс резко понижались, у некоторых больных вызвать коленные рефлекс не удавалось, отмечалось незначительное сужение зрачков. У отдельных больных в этой стадии наблюдалось небольшое обострение симптомов, сопутствующих

щих хроническим соматическим заболеваниями, находящихся до этого времени в латентном состоянии, например: у больных, страдавших холециститом, появлялись болезненность в области желчного пузыря, легкая желтушность; у больных, страдавших бронхитом, возникало повышенное выделение мокроты. Суточная потеря веса в этой стадии быстро уменьшалась и достигала 300—500 г. Кал, выделяемый с клизмой, уменьшался в количестве, имел вид темных комков, размером в лесной орех, был почти без запаха. Он состоял из остатков пищи, желчных пигментов, слизи и хлопьев слизистой оболочки кишечника.

Удельный вес мочи еще больше повышался (до 1025—1030), в ней появлялась слизь, большое количество солей, увеличивалось число лейкоцитов.

Клинический анализ крови в этой стадии определенных изменений не обнаруживал.

При биохимических исследованиях в этой стадии отмечалось увеличение ацетоновых тел в моче, понижение сахара в крови (с 105—95 до 80—65 мг%), падение резервной щелочности с 62—49 до 45—28, повышение азота аммиака в моче с 0,9—0,6 до 1,0—1,5 мг%, при понижении количества общего азота мочи.

В этой стадии у больных первой группы условные секреторные и сосудистые рефлексy полностью исчезали. Безусловные секреторные и сосудистые рефлексy постепенно понижались, увеличивался их латентный период, исчезало промежуточное слюноотделение.

У некоторых больных можно было обнаружить нарушение закона силы раздражителей на безусловных рефлексax по типу парадоксального и уравнительного реагирования.

На электроэнцефалограмме отмечалось понижение биоэлектрической активности коры мозга, снижение реактивности, увеличение латентного периода реакций на внешние раздражители. Рисунок кривых становился бедным, кривые монотонными.

Все вышеизложенные явления, характеризующие вторую стадию — стадию угнетения пищевой возбудимости и нарастающего ацидоза, — у разных больных первой группы нарастали с разной интенсивностью до 7-го—13-го дня разгрузочного периода, после чего довольно быстро, можно сказать — критически, состояние больных изменялось и наступала третья стадия — стадия «компенсации» или «выравнивания».

Иногда в течение одного дня или даже нескольких часов, часто ночью, в состоянии больных наступал резкий перелом. Возникало значительное улучшение общего самочувствия. Уменьшалось или полностью исчезало чувство физической сла-

боо
ща
тог
заб
про
бы
мен
кон
лет

бле
ний
щад
выд
этой
шип
вил
увел
шал
ров
тель
меж
жив
селе
отме

Г
ло м
увел
Т
вили
Г
отме
дия.

С
мал
В
в сре
В
боль
ние ч
уров
П
ных
кров
щело

бости, появлялась бодрость, повышалось настроение, прекращались различные неприятные ощущения в теле, исчезали до того обострившиеся проявления сопутствующих соматических заболеваний. У некоторых больных это улучшение состояния протекало волнообразно; причем светлые промежутки вначале были короткими, а потом все длиннее и длиннее. С этого времени у больных начинал очищаться от налета язык, вначале кончик и края, затем середина.

К концу третьей стадии язык полностью очищался от налета, становился ярко красным и влажным.

В этой стадии у больных улучшался цвет лица, исчезала бледность и акроцианоз, иногда появлялся румянец, последний особенно был выражен у женщин. Одновременно прекращался запах изо рта и от кожи и уменьшалась потливость, выделения с клизмой становились светлыми и без запаха. В этой стадии больные продолжали охотно пить воду и навар шиповника, тогда как боржом для многих больных становился неприятным и они отказывались от него. Диурез несколько увеличивался, а удельный вес мочи снова понижался, уменьшалось количество солей, слизи и лейкоцитов. Подкожно-жировой слой в этой стадии был резко понижен, имелось значительное общее похудание, были выражены надключичные и межреберные впадины. Живот был втянут. При пальпации живота, как правило, болезненности не отмечалось, печень и селезенка не прощупывались, перистальтика кишечника не отмечалась.

При исследовании желудочной секреции в этой стадии имело место понижение переваривающей силы и значительное увеличение «спонтанной» желудочной секреции.

Тоны сердца в этой стадии у большинства больных становились более звучными, пульс становился редким.

При исследовании кардиограммы у большинства больных отмечалась только нерезко выраженная синусовая брадикардия.

Суточная потеря веса в этой стадии становилась минимальной, она равнялась 200—300 г в день.

В общей сложности за весь разгрузочный период больные в среднем теряли в весе 12—15% от первоначального веса.

В клинических анализах крови в этой стадии у некоторых больных можно было отметить лишь незначительное понижение числа лейкоцитов (на 500—600, по сравнению с исходным уровнем).

При биохимических исследованиях в этой стадии у больных I группы отмечалось увеличение содержания сахара в крови до 90—100 мг% (в среднем — 85,2 мг%), повышение щелочного резерва до 40—50 объемных %, в среднем 48,2%.

уменьшение или полное исчезновение ацетона и увеличение аммиака в моче, понижение титрационной кислотности мочи.

Безусловные секреторные и сосудистые рефлексy в этой стадии оставались на низком уровне. Условные секреторные и сосудистые рефлексy, а также промежуточное слюноотделение отсутствовали.

• При электроэнцефалографии отмечалась низкая интенсивность электрической активности во всех отведениях, очень слабая реактивность на внешние раздражения, рисунок кривых был беден и однообразен.

Психическое состояние больных 1 группы в этой стадии значительно улучшилось. У многих больных ипохондрической формы, у которых во 2-й стадии ценестопатии уменьшались, в 3-й стадии они полностью исчезали и прекращалась фиксация на этих ощущениях, больные переставали спонтанно высказывать ипохондрические жалобы. Настроение их улучшалось, исчезала тревога, они начинали интересоваться окружающей обстановкой, включались в жизнь отделения.

Больные галлюцинаторно-параноидной формы в этой стадии становились мягче, доступнее, бред и галлюцинации у них постепенно затухали, как бы отходили на второй план и теряли свою актуальность и значимость для больных, а в некоторых случаях они полностью исчезали, хотя критического отношения к ним у больных не возникало.

У больных простой формой шизофрении в этой стадии уменьшалась вялость и апатия, они становились подвижнее, живее, инициативнее, включались в трудовые процессы, начинали контактировать с окружающими, интересовались жизнью близких, обнаруживали правильные социальные установки.

У больных кататонической формой в этой стадии понижалась напряженность, уменьшался негативизм, они начинали вставать с постели, выходить на прогулку, оказывали меньшее сопротивление при выполнении терапевтических процедур (клизмы, ванны, массаж и пр.), иногда сами проявляли активность при этом. Взгляд их становился осмысленным.

Некоторые больные, находившиеся ранее в состоянии кататонического ступора и мутизма, начинали отвечать на вопросы и сами вставали с постели.

Длительность этой стадии подвержена наибольшей индивидуальной вариации. Она зависела от общего состояния больного, его упитанности, состояния сердечно-сосудистой системы, психического состояния и пр. Заканчивалась эта стадия критически, появлением усиливающегося аппетита, что в большинстве наших случаев наступало на 17—25 день воздержания от пищи. К этому времени у больных снова несколько

ко ухудшался сон, появлялись сновидения, в которых многие больные видели, что едят вкусную пищу, и утром они просыпались с мокрой от слюны подушкой. Появлялась снова небольшая раздражительность, усиливалось чувство слабости, при этом у некоторых больных отмечалось небольшое учащение пульса и незначительное повышение артериального давления, как максимального, так и минимального (на 10—15 мм ртутного столба).

В крови у больных в это время отмечалось понижение количества сахара с 80—72 до 71—68 мг%.

Безусловные секреторные рефлексy снова несколько повышались, появлялись условные.

С этого момента начиналось питание больных и наступал восстановительный период.

Первую стадию восстановительного периода можно назвать стадией нарастающего пищевого возбуждения на фоне раздражительной слабости. Больные, до того испытывавшие сильный аппетит, после первого приема небольшой порции пищи (200 г фруктового сока) испытывали чувство предельной сытости, но уже через короткое время (20—30 мин.) они снова ощущали сильный аппетит и с нетерпением ждали каждого приема пищи.

В это время у больных снова усиливалось чувство слабости и они охотно лежали в постели. Настроение у многих больных становилось неустойчивым, с резкими колебаниями. То больные испытывали блаженство и говорили, что чувствуют себя «как будто второй раз на свет народились», то раздражались по малейшему поводу, капризничали, предъявляли различные необоснованные требования и претензии по адресу персонала и всего отделения в целом.

В этот период у некоторых больных наблюдалось снова небольшое и кратковременное обострение психической симптоматики — опять усиливались ценостопатии, появлялись отдельные бредовые высказывания, кратковременные галлюцинации, сон становился поверхностным. У отдельных больных возникали неприятные болевые ощущения в животе, метеоризм, отрыжка. При пальпации живота отмечалось урчание, прощупывалась перистальтика кишечника, язык становился красным и влажным. Жажда полностью удовлетворялась количеством выпиваемого сока (1—1,5 л в день). Стул, как правило, появлялся самостоятельно со 2—3-го дня питания. При отсутствии спонтанного стула на 3—4-й день питания ставилась очистительная клизма.

Пульс со 2—3-го дня питания учащался (до 80—90 в 1') и становился неустойчивым. Тоны сердца становились более ясными, дыхание менее глубоким и более частым — до

16—18 в 1'. Температура тела несколько повышалась, оставаясь в пределах нормы (36,8—37,0).

Вес тела первые 1—2 дня восстановительного периода, несмотря на питание, и — обычно — отсутствие стула, продолжал понемногу понижаться (100—200 г в сутки).

Биохимические исследования в этой стадии обнаруживали повышение содержания сахара в крови почти до исходного уровня, значительное понижение аммиака в крови и особенно моче, понижение титрационной кислотности мочи и, несмотря на наличие питания, понижение общего азота мочи.

Секреторные и сосудистые безусловные рефлексy в этой стадии были лабильны и быстро истощаемы, условные рефлексy и промежуточное слюноотделение отсутствовали. На плетизмограмме отсутствовали волны II и VIII порядка, пульсовая амплитуда была низкая.

При электроэнцефалографии отмечалась низкая интенсивность электрической активности во всех отведениях, слабая реактивность на внешние раздражения, рисунок кривых был беден.

На 4—5-й день питания наступала вторая стадия — стадия интенсивного восстановления. Аппетит у больных первой группы в этой стадии быстро повышался, одновременно нарастала возможность удовлетворять этот аппетит все большими порциями пищи.

Если в первой стадии питания пищевое возбуждение быстро исчезало после приема незначительного количества пищи, то теперь для удовлетворения пищевого возбуждения требовалось уже достаточно большее количество пищи; если можно так выразиться, предел пищевой возбудимости больных значительно возрастал. В это время вес тела больных первой группы быстро нарастал примерно в той же прогрессии, в какой он падал в разгрузочном периоде, и у большинства больных (75%) вес тела достигал первоначального уровня за срок, равный длительности разгрузочного периода, а у некоторых больных — значительно быстрее. Параллельно нарастали в это время и физические силы, быстро улучшалось самочувствие, настроение становилось повышенным с элементами эйфории, при этом больные были склонны к юмору и переоценке собственных возможностей, имели повышенное стремление к деятельности. В это время обычно у большинства больных исчезали все ипохондрические жалобы и ощущения, прекращались бредовые высказывания и галлюцинации.

Артериальное давление достигало нормального уровня (110/65—120/70), пульс становился устойчивым (70—80 в минуту), устанавливался регулярный нормальный стул. При

неврологическом обследовании отмечались живые сухожильные рефлексy.

В этой стадии большинство биохимических показателей приближалось к нормальному уровню. Сахар в крови в среднем был равен 98—101,0 мг%, щелочный резерв — 46,2—48,0 объемных %, азот аммиака в крови — 0,58, в моче — 0,68—0,73 мг%, однако общий азот оставался и в этой стадии на низком уровне, в среднем — 6,3—7,5 г.

Безусловные секреторные и сосудистые рефлексy в этой стадии резко повышались, уменьшался их латентный период, появлялись условные рефлексy и обильное промежуточное слюноотделение.

Картина биотоков мозга, сравнительно с предыдущей стадией, в это время существенно не изменилась: сохранилась низкая электрическая активность, пониженная реактивность на световые раздражители и нерегулярность альфаритма.

Большой аппетит и повышенное настроение держалось у больных в течение 2—3 недель, после чего эта стадия непосредственно переходила в последнюю стадию — стадию нормализации, когда аппетит у больных становился умеренным, вопросы питания переставали занимать центральное место в сознании больных, настроение становилось ровным, спокойным, исчезал налет эйфории. Продуктивная психотическая симптоматика у больных I группы в это время отсутствовала, не было и ценестопатий, совершенно исчезали ипохондрические жалобы. У некоторых больных даже появлялось критическое отношение к прошлым бредовым высказываниям.

Однако, несмотря на полное клиническое выздоровление, у многих больных в картине биотоков мозга в конце курса лечения отмечались еще патологические черты (нерегулярность альфа-ритма, патологический частый ритм, плохая реакция на световые раздражения), и только через 2—3 месяца после лечения в кривых биотоков можно было отметить нормализацию.

Секреторные и сосудистые рефлексy в этой стадии несколько понижались, но оставались на уровне, значительно более высоком, чем до лечения, появлялись стойкие условные рефлексy.

Из всего вышесказанного видно, что больные I группы в процессе лечения обнаружили хорошую реактивность, что можно было видеть как в динамике клинического состояния, так и в динамике лабораторных данных. Все эти больные дали положительный терапевтический эффект, позволяющий говорить об их практическом выздоровлении.

В психическом состоянии у этих больных, несмотря на разнообразие психопатологических синдромов, характерным яв-

лялось наличие одного и того же основного фона — это выраженная живость эмоциональных реакций с чрезмерной подвижностью течения психических процессов.

Для иллюстрации динамики лечения больных первой группы приводим следующие истории болезни.

Наблюдение 1. Чи-н, 22-х лет. Студент-филолог. Поступил в больницу имени Кащенко 11. XI 1953 г. с жалобами на «уродливую внешность», из-за чего не может находиться среди людей.

Семейный анамнез: бабка по линии матери страдала психическим заболеванием. Больной родился в семье служащего первым по счету, двойней, был недоношен 2 недели. Близнецовый брат больного родился нежизнеспособным и умер через две недели после рождения. Больной был единственным ребенком в семье. Сразу же после рождения наблюдались судорожные подергивания конечностей и «тарашение» глаз, повторяющиеся через определенные промежутки времени. С 6-месячного возраста отмечались явления рахита, ходить начал 1½ лет, в этом же возрасте начал говорить. В возрасте 2—3 лет долго не засыпал по вечерам, просыпался среди ночи и не спал по 2—3 часа. В детском возрасте больной перенес коклюш, бронхит, колит, малярию, краснуху, ветряную оспу. В 5-летнем возрасте сам научился читать. 8 лет пошел в школу, учился всегда отлично. Очень много читал, интересовался поэзией, с 10 лет сам стал писать стихи, хорошо рисовал. Очень любил природу. В практических вопросах жизни всегда крайне неприспособлен, товарищи звали его «звездочет». Всегда очень чуткий, ласковый, крайне впечатлительный. Имел небольшой круг избранных друзей, среди которых играл руководящую роль, был честлюбив и очень обидчив. Любил шумные игры, в которых принимал активное участие, легко возбуждался, при этом наблюдалась сильная потливость и иногда небольшое повышение температуры.

В 8-летнем возрасте резко усилились бывшие иногда и ранее подергивания конечностей во сне. Невропатологи признаков органического заболевания центральной нервной системы не обнаруживали. Во время эвакуации находился в тяжелых материально-бытовых условиях, там перенес корь, инфекционную желтуху, затянувшуюся дизентерию, после чего был очень слаб и истощен. В возрасте 11 лет у больного появились ночные страхи, он во сне вскакивал с постели, в страхе звал мать, не узнавал ее, через 4—5 минут приходил в сознание, ложился в постель и засыпал. Эти явления продолжались около 2 лет. В возрасте 13 лет больной стал жаловаться на ухудшение зрения, окулисты находили туберкулезный хориоретинит, по поводу которого больной лечился длительное время амбулаторно.

С 14-летнего возраста больной являлся свидетелем постоянных ссор между родителями, которые, находясь в разводе, живут с ним в одной комнате. В возрасте 16 лет, когда больной проходил в школе анатомию и физиологию, он заподозрил у себя акромегалию, неоднократно обращался к эндокринологам, которые якобы никаких отклонений от нормы не находили. Однако, по требованию больного, амбулаторно ему было проведено три курса рентгенотерапии.

В возрасте 18 лет у больного было обострение туберкулезного хориоретинита, и он в течение 2 месяцев находился в глазной клинике, после чего наступило значительное улучшение состояния глаз. Однако тревожные мысли, что он может ослепнуть, не покидали больного. Кроме того, усилился страх, что он становится безобразным от акромегалии. В этот период больной резко изменился по характеру, стал малообщительным, товарищи стали его утомлять, они казались скучными и неинтересными. Большую часть времени он проводил в уединении за книгой. После окончания с отличием средней школы поступил на филологический факультет

заочного отделения университета, где продолжал успешно учиться до 2-го курса. С начала занятий на 2-м курсе, осенью 1952 года, наступило резкое ухудшение состояния больного. Он стал замечать, что все товарищи обращают на него внимание, смотрят ему в лицо и поражаются его безобразию. Некоторые из них якобы даже спрашивали, что с ним происходит и отчего он так изменился.

Больной не мог говорить с товарищами о своей болезни, перестал посещать университет, дома без конца подходил к зеркалу и с ужасом замечал, что лицо его становится все более и более безобразным. С ноября 1952 г. больной стал выходить из дома только по ночам, в темноте, с высоко поднятым воротником. В дальнейшем в течение года совершенно не выходил из дома, брил голову, чтобы не ходить стричься в парикмахерскую; чтобы не встречать соседей по квартире, он стал выходить в места общего пользования только по ночам. Не разрешал входить в комнату уборщице и полотеру, раздражался, когда в комнате убирала мать. Живя на 5-м этаже, днем и ночью завешивал окна шторами, опасаясь, что его могут увидеть. Часто вечерами сидел у себя в комнате в полной темноте. До конца 1952 г. больной занимался дома, надеясь сдать экзамены в период весенней сессии, но потом перестал готовиться, решив, что в университет он никогда не пойдет и выходить из дома никогда не будет, часто по ночам не спал до утра, занимался философией, читал Гегеля, Канта. По утверждению родителей, за этот период больной резко изменился, стал крайне несдержанным, раздражительным, упрямым, грубым по отношению родителей, от «приставаний» которых приходил в ярость, «дико кричал», прогонял от себя отца и мать и часто делал противоположное тому, что от него требовали. Внешне опустился, обрюзг, стал выглядеть значительно старше своих лет.

Половой жизни больной не имел, мастурбации отрицает, за последние годы отмечаются частые поллюции. С 16-летнего возраста появился интерес к противоположному полу, иногда больной «ухаживал» за девушками, но всегда это было, по выражению больного, «больше от ума, чем от чувства».

В больницу имени Кащенко больной поступил по собственной инициативе, специально для разгрузочно-диетической терапии. Предварительно он прошел консультацию лечащего его окулиста, который дал заключение, что проведение данной терапии больному со стороны глаз не противопоказано.

Психическое состояние — больной несколько насторожен и напряжен. На вопросы врача отвечает неохотно, формально, взор опущен, выражение лица страдальческое. Считает, что у него «сложное эндокринное заболевание», которое сделало его «моральным и физическим уродом». Утверждает, что его внешность, а именно непропорционально увеличенная нижняя часть лица, неправильный прикус, делают его настолько уродливым и безобразным, что это бросается всем в глаза и возбуждает удивление, любопытство и насмешки, все заглядывают ему в лицо и своей мимикой, жестами выражают удивление, сожаление и гадливость. Из-за своего «безобразия» больной не может ходить по улицам и вообще быть на людях. Когда он появляется среди людей, то испытывает «невероятное волнение», тревогу, которая лишает его возможности о чем-либо думать. В уединении чувствует себя спокойно, может отдыхать, хотя отмечает, что за последнее время и в одиночестве стало трудно сосредоточиваться и появилась повышенная отвлекаемость. Обманы чувств отрицает. Настроение неустойчивое, преобладает подавленное и тревожное. Круг интересов сужен, больной фиксирован на своем заболевании, считает себя «безнадежным» и «неизлечимым больным, которому предстоит один печальный финал — это смерть».

В ответ на попытку психотерапевтического воздействия дает злобную реакцию, просит «не утешать» его, т. к. он «сам знает лучше кого-либо свое заболевание, болеет уже не первый год и осведомлен о своей болезни «на основании мировой литературы». Психически больным себя не считает, утверждает, что в психиатрическую больницу поступил исключительно для лечения эндокринных нарушений методом разгрузочно-диетической терапии, который решил попробовать применить, так как «все равно терять нечего».

Больной без всякой критики относится к своим высказываниям, наряду с этим обнаруживает сравнительно большой запас знаний в вопросах искусства, философии и литературы, склонен к переоценке собственных способностей, а также к резонерству. Память на прошлые события хорошая, активное внимание ослаблено. В отделении держится обособленно, настойчиво просит поместить его в отдельную палату, избирательно контактирует только с 1—2 больными. Утверждает, что в больнице он чувствует себя спокойней, т. к. больные меньше обращают внимания на его «уродство», «им не до него». Режиму подчиняется, с персоналом изысканно вежлив, но требователен и временами назойлив. Высказывает опасение, что окружение психически больных может на него повлиять и он сам заболит психозом. Чтобы противостоять этому, он должен не слушать, что ему говорят больные, а должен сам рассказывать им. Часто резонерствует по этому поводу. С больными держится покровительственно, с чувством собственного превосходства, часто ведет с ними длительные беседы, излагая свои познания в области литературы, естествознания и пр. Иногда принимает участие в настольных играх в прогулке в саду.

Неврологическое состояние. Зрачки равномерные, реакция на свет и конвергенцию хорошая. Оскал зубов симметричный, язык высовывает по средней линии. Сухожильные рефлексы живые. Симптом Ромберга отрицательный. Тремора пальцев вытянутых рук не отмечается. Красный дермографизм.

Соматическое состояние. Больной выше среднего роста (рост 179 см), повышенного питания (вес тела 84,5 кг). Имеются слабо-выраженные черты акромегалии. Диспластичен. Кожа сухая. На груди и спине *аспае vulgaris*. Границы сердца: верхняя — по нижний край 3-го ребра, правая — по правый край грудины, левая — на 1 см кнутри от левой среднеключичной линии. Акцент I тона у верхушки, и на II тоне — у легочной артерии. Пульс хорошего наполнения, ритмичный — 100 в 1'. А/Д — 120/65. В легких хрипов нет, дыхание везикулярное, перкуторный звук ясный, экскурсия хорошая. Живот с повышенным регионарным жировым слоем, мягкий, при пальпации безболезненный. Печень и селезенка не прощупываются. Язык слегка обложен белым налетом. Нижняя челюсть слегка выдается вперед, имеется неправильный прикус. На рентгенокраниограмме черепа изменений не определяется.

Заключение эндокринолога: со стороны эндокринной системы имеются незначительные акромегалоидные явления и небольшое увеличение щитовидной железы с легким усилением ее функций.

Заключение окулиста: OD—0,1 с коррекцией 3,0. OS—0,2 с коррекцией 3,0.

В стекловидном теле обоих глаз — плавающие помутнения в небольшом количестве. Глазное дно обоих глаз видно несколько сквозь флер. Вены сетчатки слегка извилисты: при взгляде книзу — несколько мелких старых очажков, главным образом округлой формы.

В настоящее время противопоказаний к проведению лечения голоданием не имеется.

Безусловные секреторные рефлексы в среднем равны 40—45 каплям, условные рефлексы непостоянны, в среднем равны 1—2 каплям.

Сосудистые рефлексy, безусловные и условные, небольшие и непостоянные (рис. 1).

1-й день голодания. Несколько расторможен, раздражителен, с окружающими не контактирует, жалуется на «навязчивые мысли», что он «урод» и «в дополнение к этому в больнице заразился психозом». Весь день испытывает повышенный аппетит, старается не думать о еде, но вид и запах пищи усиливают аппетит, вызывают слюнотечение, «урчание» в животе. Слабости не чувствует. Сон поверхностный, с перерывами. А/Д—110/60, пульс 80 в 1 минуту. Вес 83,5 кг (потеря в весе 1 кг).

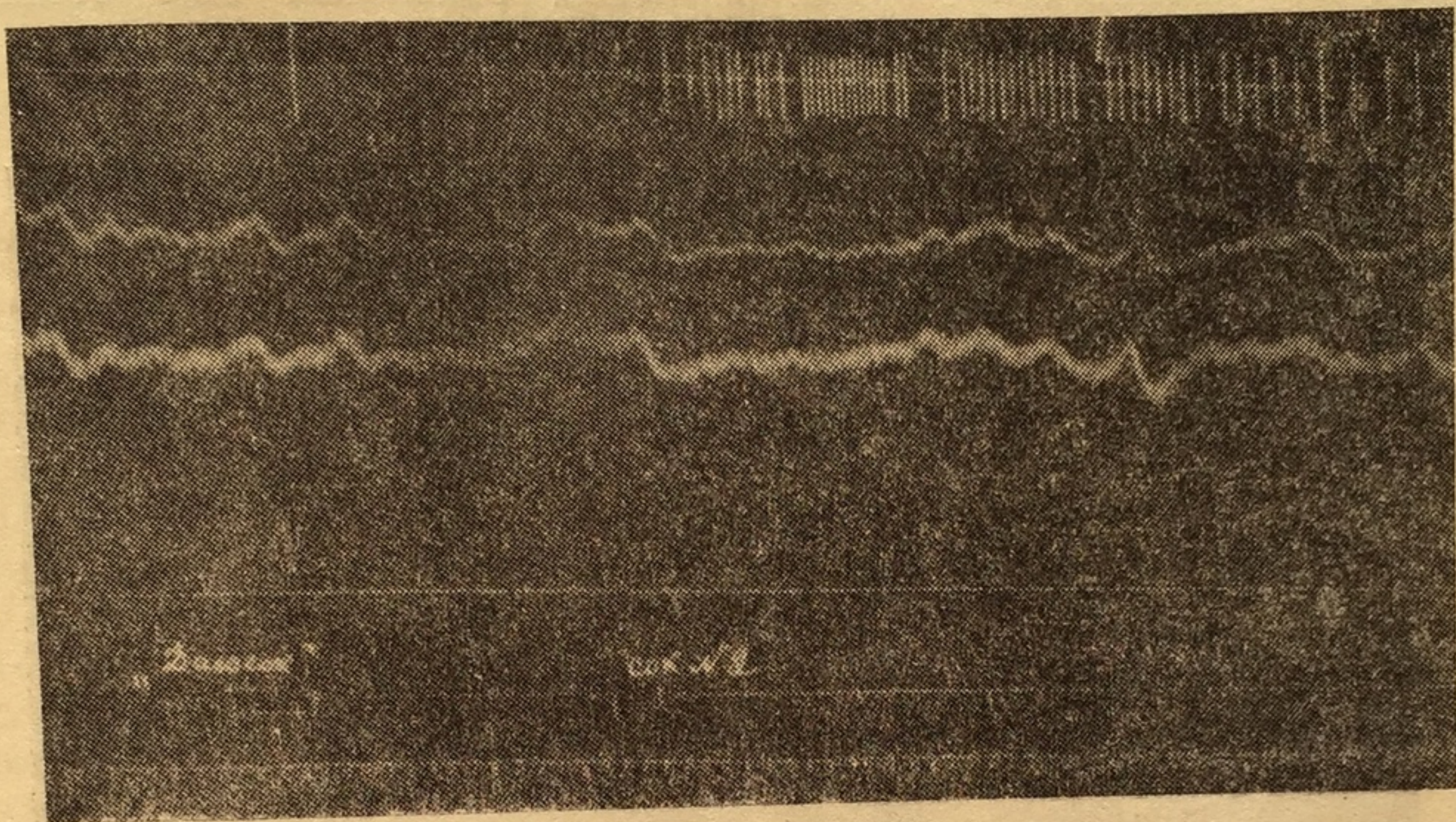


Рис. 1. Верхняя горизонтальная линия с вертикальными черточками — отметка слюноотделения, вторая — кривая — пневмограмма, третья и четвертая кривая — плетизмограмма слева и справа. Ниже — отметка условных и безусловных раздражителей. В самом низу — отметка времени — 2 сек.

2—3-й день голодания. Тревожен, суетлив, жалуется на подавленное настроение, мрачные мысли. Думает, что лечение ему не поможет и он останется «уродом». Старается отвлечься от этих мыслей, но это не удается.

Аппетит несколько уменьшился, но все же все время хочется есть, особенно по вечерам. Язык обложен. Из рта — запах ацетона. Сон поверхностный. А/Д—100/60. Пульс — 76 в 1 минуту. Вес — 82,7 кг (потеря веса — 1,8 кг).

Безусловные и условные секреторные рефлексy резко возросли, в среднем они равны: безусловные — 88, условные — 4-м каплям. На плетизмограмме уменьшились волны третьего порядка, но увеличились условные и безусловные сосудистые рефлексy (рис. 2).

4—6-й день голодания. Настроение пониженное, малоподвижен, медлителен, стремится лежать в постели. Неохотно выходит на прогулку. С больными не контактирует. Продолжает жаловаться на «навязчивые мысли», появился страх, что он может «сойти с ума в больнице», «заразиться психозом». Тяготится совместным пребыванием с другими психически больными. Аппетит значительно уменьшился. Язык интенсивно обложен, из рта запах ацетона. А/Д — 110/50. Вес — 79,3 кг (потеря веса — 5,2 кг). Безусловные и условные секреторные рефлексy значительно снизились (безус-

ловные — 52 капли, условные — 2 капли). Плетизмограмма нулевая. Сосудистые рефлексy резко сократились.

7—10-й день голодания. Жалуется на особенно плохое самочувствие: головную боль, слабость, тошноту, плохой сон, большую раздражительность, появился страх, что он может «сойти с ума в больнице», «заболеть психозом», не поддается психотерапевтическому воздействию. В отделении суетлив, тревожен, тосклив, ничем не может заняться: за что ни берется — тут же быстро бросает. Аппетит отсутствует. Из рта сильный запах ацетона. Тоны сердца чистые, живот мягкий, безболезненный. А/Д — 110/55. Пульс — 76. Вес — 78,3 кг (потеря в весе 6,2 кг). Безусловные и условные секреторные рефлексy снизились еще больше (в среднем безусловные — 25 капель, условные — 1 (капля)).

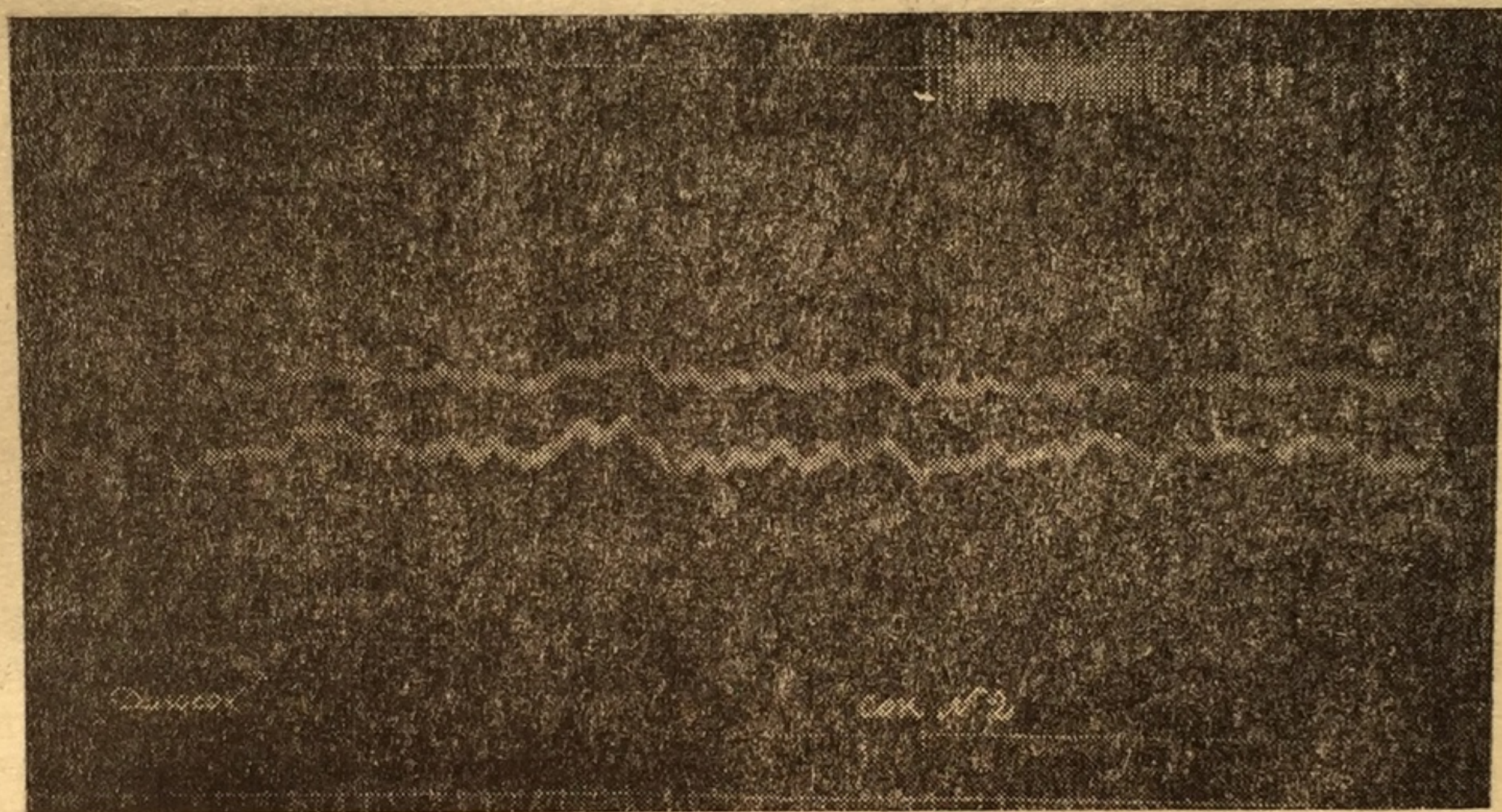


Рис. 2. Обозначения см. рис. 1.

11—13-й день голодания. Отмечает у себя значительное улучшение самочувствия. Исчезла слабость, головная боль и тошнота. Настроение стало бодрое, испытывает потребность в движении, много ходит, расчищает дорожки от снега. Стал интересоваться чтением, беседой с окружающими больными. Ощущает «ясность и легкость в голове», аппетит совсем отсутствует. Язык начал очищаться с конца и краев. Запах ацетона изо рта резко уменьшился.

Со стороны внутренних органов отклонений от нормы не отмечается. А/Д—100/70. Пульс — 74—76 в мин. Т — 36,4—36,7°. Вес тела — 77,3 кг (потеря веса — 7,2 кг).

Безусловные секреторные рефлексy резко снизились (в среднем равны 10 каплям). Условные секреторные рефлексy отсутствуют.

14—17-й день голодания.

Самочувствие хорошее. Жалоб не предъявляет. Критически относится к своим прежним переживаниям; считает, что у него были «ненормальные мысли» о своем здоровье, но теперь от них освобождается. Аппетит совсем отсутствует, на вид и запах пищи не реагирует, слабости не испытывает. Ежедневно много гуляет, расчищает дорожки от снега. Много спит днем и ночью. Язык обложен, но с конца и краев очистился. А/Д—95/55, пульс — 74. Вес — 76,2 кг (потеря веса — 8,3).

Отмечается дальнейшее снижение безусловных секреторных рефлексy (в среднем они равны 5 каплям). Условные секреторные рефлексy отсут-

Сосу-
мочув-
ражи-
«за-
ствию.
за что
иль-
енный.
Без-
е (в

ствуют. Плетизмограмма имеет нулевой характер с очень небольшой пульсовой амплитудой (рис. 3).

18—20-й день голодания. Общее самочувствие остается хорошим. Охотно общается с больными. Жалоб не высказывает, доволен своим состоянием, строит планы на будущее. Начал мечтать о том, как начнет есть, за эти дни стал раздражать вид и запах пищи, особенно супа. Стал хуже спать, раньше просыпаться. Последнюю ночь снилась пища, наутро подушка была мокрой от обильной саливации. Язык полностью очистился, весь стал красным и влажным. Запаха изо рта нет. А/Д—90/50, пульс — 78 в мин. Вес — 75,2 кг (потеря веса — 9,3 кг, что составляет 11,0% от первоначального веса).

Безусловные секреторные рефлексы возросли (в среднем равны 22 каплям). Появились условные секреторные рефлексы (2 капли). Плетизмограмма остается нулевой, однако появились небольшие и непостоянные сосудистые условные и безусловные рефлексы.

1-й—3-й день питания. Начал есть с большим аппетитом. Но после приема небольшой порции пищи возникает полное насыщение, а через 2—3 часа снова появляется сильный аппетит. Ест 5 раз в день. После приема пищи с удовольствием лежит в постели, отмечает слабость, однако силы прибывают с каждым днем. Доволен лечением, считает, что у него налажился обмен. Тяготится пребыванием в больнице, просит его не задерживать и выписать по возможности скорей. Сон хороший. Тоны сердца чистые, живот безболезненный. А/Д—100/55. Пульс — 84 в 1 мин. Стул нормальный. Вес — 76,6 кг (прибавил в весе 1,4 кг).

Безусловные секреторные рефлексы возросли, в среднем равны 26 каплям. Условные — 1 капле. Плетизмограмма остается нулевой. Сосудистые рефлексы низкие и непостоянные.

4—6-й день питания. Отмечает прилив сил. Настроение повышенное, несколько эйфоричен, склонен к юмору. Никаких жалоб не высказывает. Просит врача, чтобы во время обхода профессора ему не напоминали о прошлом заболевании.

Аппетит повышенный — ест много, насыщается на больший срок. Питается четыре раза в день. Сон хороший. Охотно контактирует с больными, много читает, утомляемости не отмечает.

Безусловные рефлексы постепенно нарастают. Плетизмограммы с небольшой пульсовой амплитудой. Сосудистые рефлексы не постоянны, но возросли.

улуч-
а. На-
ходит,
едой с
е», ап-
Запах
чается.
77,3 кг
равны

7—13-й день питания. Общее самочувствие хорошее. Ест с большим аппетитом. Съедает все большие и большие порции. Принимает фруктовые соки, протертые овощи, кефир. За последние два дня начал есть каши, винегрет, сливочное масло, орехи. Сон хороший, настроение бодрое. Тяготится пребыванием в больнице, настойчиво просит не задерживать его здесь. Вес — 80,5 кг (прибавил в весе 5,3 кг).

Безусловные и условные секреторные рефлексы заметно возросли (в среднем безусловные равны 37 каплям, условные — 2—3 каплям). Появилось промежуточное слюноотделение. На плетизмограмме значительно возросла амплитуда пульсовых колебаний. Появились выраженные условные и безусловные сосудистые рефлексы.

14—18-й день питания. Самочувствие хорошее. Больной отмечает, что теперь его не «душит» щитовидная железа, лучше работает сердце: может без сердцебиения и одышки бегать. Об акромегалии не думает и не вспоминает, высказывает уверенность, что после выписки сможет ходить по городу, находиться в обществе. Крайне тяготится пребыванием в больнице. Настойчиво просит ускорить его выписку. Вес — 82,6 кг (прибавил в весе 7,4 кг).

Безусловные и условные секреторные рефлекс резко увеличились (в среднем безусловные равны 51 капле, условные — 10 каплям (рис. 4).

На плетизмограмме появились выраженные волны третьего порядка с большой пульсовой амплитудой. Безусловные и условные сосудистые рефлекс хорошо выражены.

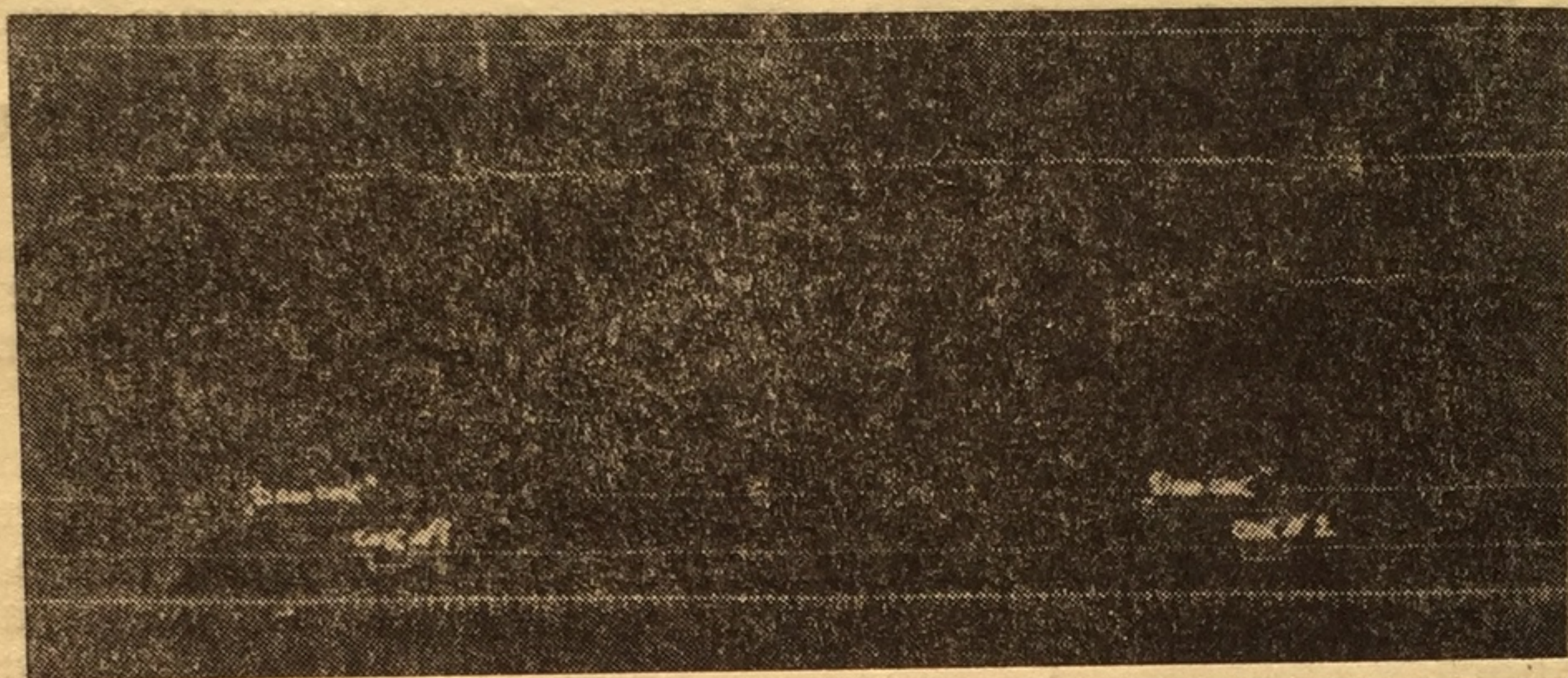


Рис. 3.

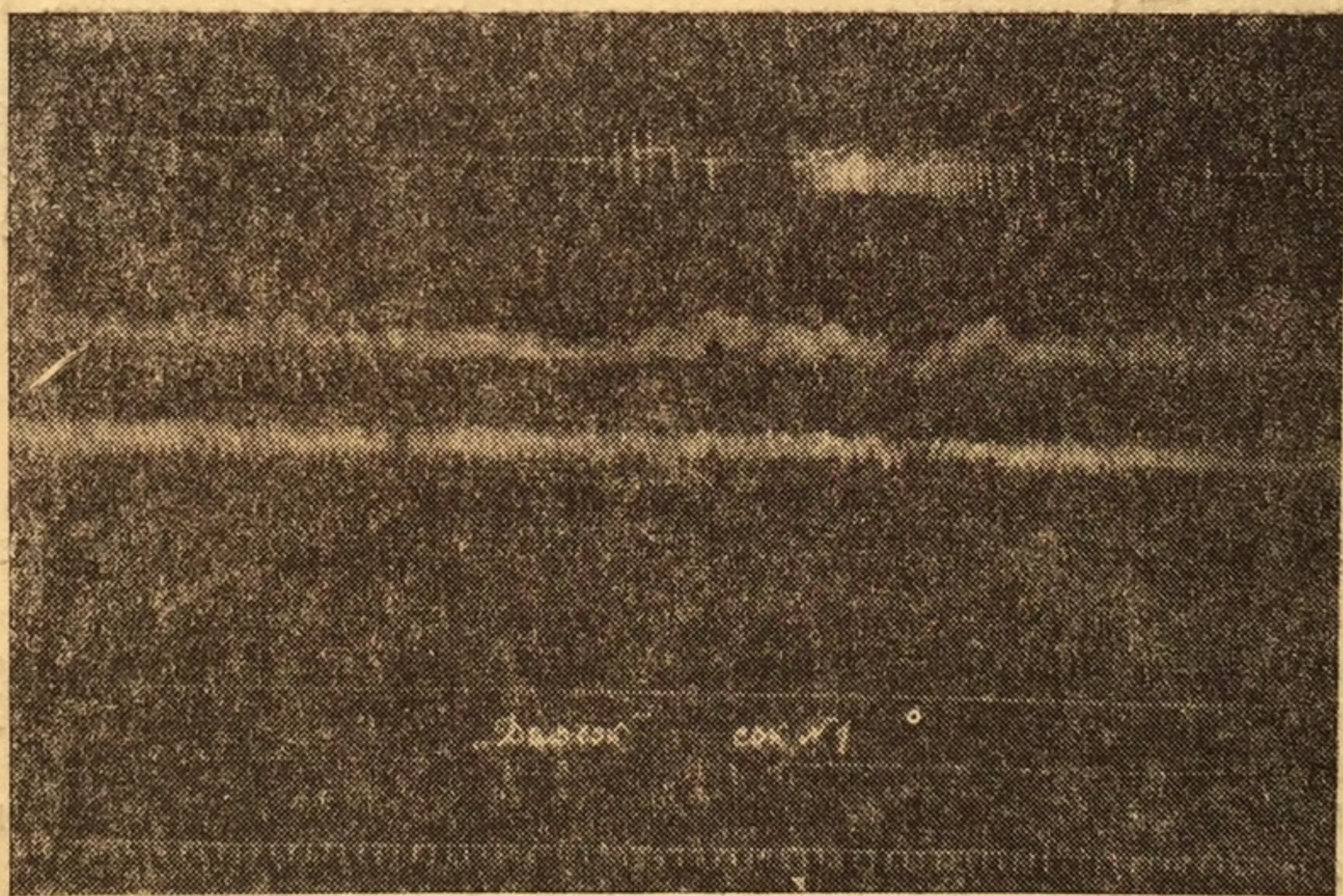


Рис. 4. Обозначения те же, что и на рис. 1—2.

Данные ЭЭКГ показывают:

а) До лечения: асимметрия колебаний по правому и левому полушарию. Альфа-ритм выражен плохо. Регистрируются медленные колебания небольшой амплитуды и слабая тахиритмия, которые более выражены слева.

б) После лечения (15 день питания): Колебания по правому и левому полушарию синхронны.

Альфа-ритм становится более отчетливым, хотя сохраняются медленные волны и слабая тахиритмия.

По сравнению с предыдущим обследованием, отмечается значительная нормализация (рис. 5, 6).

Диагноз — шизофрения, ипохондрическая форма.

16/I—1954 г. выписан домой в состоянии практического выздоровления.

К а т а м н е з. После выписки в течение месяца больной жил дома, чувствовал себя хорошо, ни на что не жаловался, возобновил связь со своими прежними товарищами, посещал кино, театры, концерты, выставки и пр.

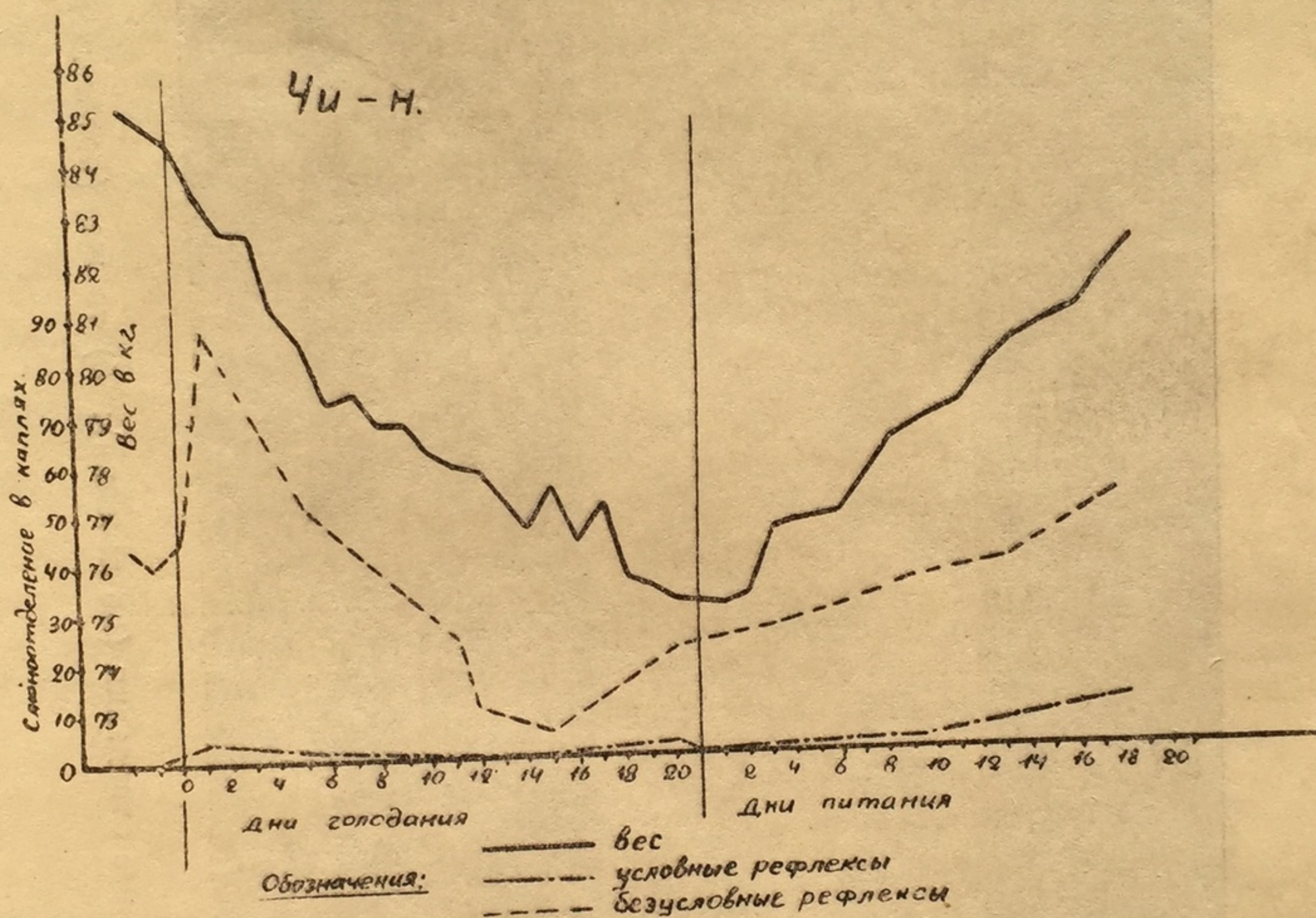


Рис. 5. Чи-н. Динамика веса тела безусловных и условных секреторных рефлексов в процессе разгрузочно-диетической терапии. Величина секреторных рефлексов выражена в средних арифметических цифрах за каждый опыт.

В апреле—мае 1954 г. находился в санатории в Сочи. В дальнейшем продолжал чувствовать себя совершенно здоровым. О своем здоровье и о том, как на него смотрят окружающие, не беспокоится. Много читает, хорошо усваивает прочитанное. В сентябре 1954 г. возобновил занятия в университете. Учится легко. В настоящее время заканчивает 5-й курс.

В данном случае больной 22 лет, с неблагоприятной наследственностью и крайним обилием неблагоприятных, истощающих факторов в анамнезе: родился двойней, перенес много инфекций, страдал рахитом, туберкулезом, жил в тяжелых морально-бытовых условиях.

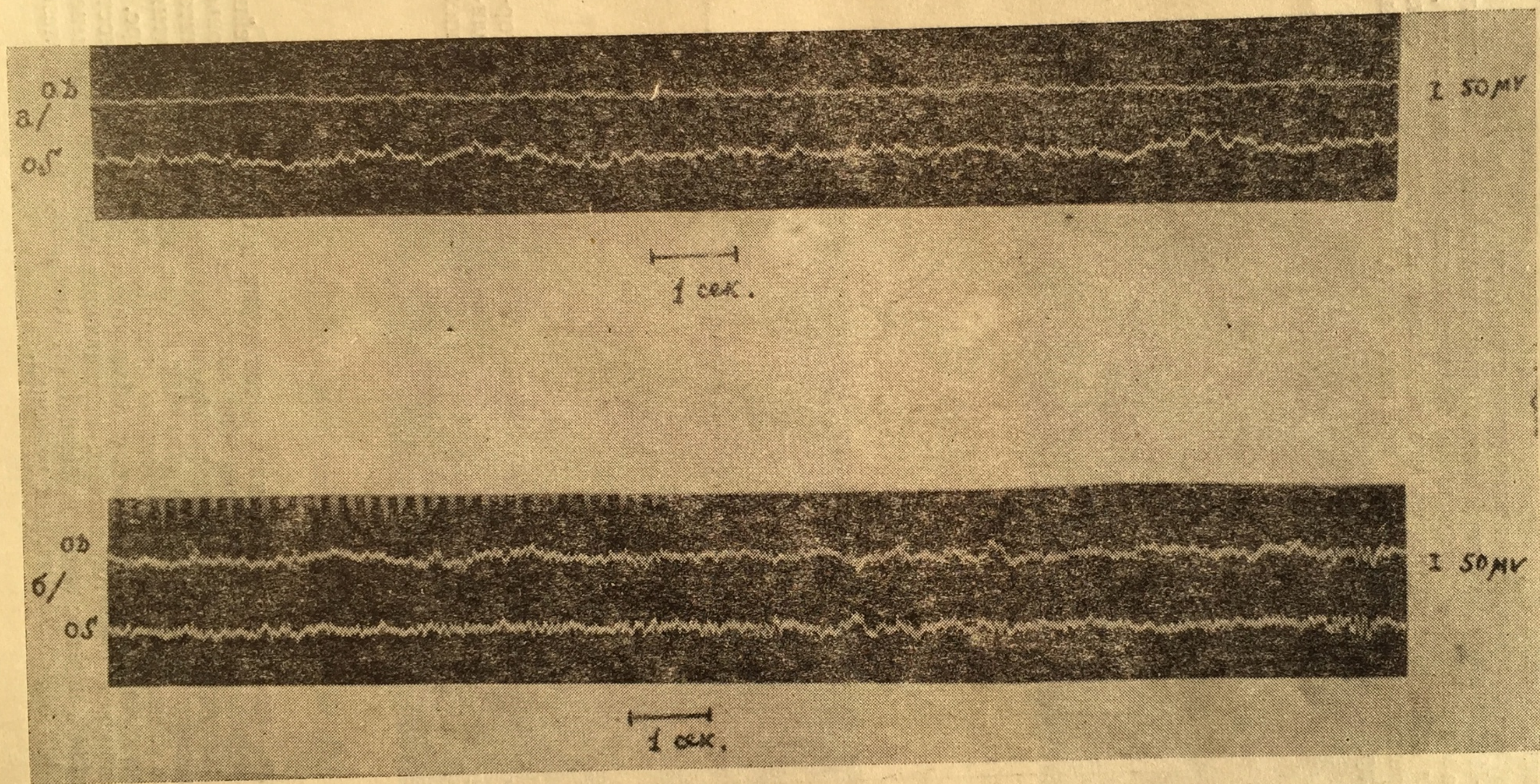


Рис. 6. Данные ЭЭГ: а) затылочные отведения (до лечения); б) то же (после лечения).

Нв в %
 Лейкоциты
 Эозинофи
 Палочкоя,
 Сегменты,
 Лимфоциты
 Моноциты
 РОЭ
 Удельный
 Белок
 Сахар
 Реакция
 Лейкоцит
 Эпителии
 В п
 ность к
 шая с
 мость,
 На
 нервной
 6 Зак. 44

Клиническое исследование крови

	12/I—53 г. До леч.	12/XII—53 г. 3-й день голодания	29/XII—53 г. 20 день голодания	15/I—54 г. 13 день питания
Нв в %	77	80	82	60
Лейкоциты	5000	7800	7000	5600
Эозинофилы	2	2	3	6
Палочкоядерные	1	1	2	3
Сегментоядерные	47	45	48	46
Лимфоциты	37	38	40	33
Моноциты	13	10	15	12
РОЭ	4	5	7	10

Клинический анализ мочи

	12/XI до ле- чения	12/XII 3 день голод.	29/XII 20 день голод.	15/I 13 день питан.
Удельный вес	1023	1035	1015	1008
Белок	следы	нет	нет	нет
Сахар	нет	нет	нет	нет
Реакция	кислая	кислая	кислая	кислая
Лейкоциты	1—2 в п/з	3—4 в п/з	2—3 в п/з	3—4 в п/з
Эпителий плоский	в незначит. к-ве	в умерен. к-ве	в умерен. к-ве	в умерен. к-ве

В преморбиде больного — крайняя сензитивность; склонность к фантазированию, повышенная возбудимость, граничащая с раздражительной слабостью, повышенная утомляемость, тревожность, мнительность и склонность к страхам.

На этом фоне слабого неуравновешенного, лабильного типа нервной системы у больного в 20-летнем возрасте развился

фобический синдром по типу дисморфофобии — страх, что у него уродливая внешность, в связи с заболеванием акроме-галией.

Основным в психическом состоянии больного является изменение восприятия своего физического и психического «я», больной считает себя «психическим и физическим уродом».

Основная черта его характера, — тревожная мнительность, — переросла в ипохондричность с бредовым истолкованием как состояния своего здоровья, так и состояния своей внешности и отношения к нему окружающих, при полном отсутствии критики.

В неврологическом и соматическом состоянии отмечается повышенная вегетативная возбудимость, тахикардия, акроме-галоидность и небольшое увеличение щитовидной железы с легким усилением ее функций.

Все вышеуказанное явилось основанием для постановки диагноза — ипохондрическая форма шизофрении.

В процессе лечебного голодания длительностью в 20 дней у больного наблюдались явно очерченные стадии.

В течение трех первых дней голодания отмечалась резко усиленная пищевая возбудимость, и соответственно этому секреторные рефлексy значительно повысились.

В психическом состоянии отмечалось обострение основной симптоматики с некоторым психомоторным возбуждением.

С 4 дня воздержания от пищи, вплоть по 8 день включительно, — больной сонлив, заторможен, психотическая симптоматика потускнела.

Одновременно условные секреторные рефлексy исчезли, величина безусловных секреторных рефлексов резко пала.

Вторая стадия закончилась на 10-м дне голодания обострением психотической симптоматики и выраженным синдромом раздражительной слабости.

С 11 дня голодания в состоянии больного можно отметить резкий перелом. Больной отмечал у себя хорошее самочувствие, ясность в голове, потребность в движении, интерес к окружающему. Аппетит отсутствовал, секреторные безусловные рефлексy резко снизились, условные отсутствовали.

Такое состояние больного длилось до 19 дня голодания, когда у больного стал развиваться аппетит, сон стал тревожным, со сновидениями, в которых он переживал прием пищи. Язык полностью очистился, запах ацетона изо рта исчез. Общая потеря веса равнялась 9,3 кг, т. е. 11% первоначального веса.

После 21 дня голодания начато питание больного. В восстановительном периоде также наблюдались выраженные стадии. Первые три дня больной испытывал большой аппетит, од-

нако быстро насыщался небольшими порциями пищи; соответственно этому секреторные рефлексy быстро возросли, но отличались непостоянством. При общем улучшении психического состояния больной отмечал слабость, быструю утомляемость и раздражительность. В последующие дни питания больной насыщался после приема достаточного количества пищи и на более длительный срок, чувствовал прилив сил и бодрости. Психотической симптоматики не отмечалось, больной считал себя здоровым и критически относился к своим болезненным переживаниям. Выписан в состоянии практического выздоровления.

Итак, на фоне слабого неуравновешенного лабильного типа нервной системы, у больного развился ипохондрический синдром с бредовыми интерпретациями.

В процессе лечения больной проявил достаточно выраженную реакцию на голодание, обнаружив хорошо очерченные стадии в процессе адаптации к эндогенному питанию. Хорошо выраженная реактивность больного в процессе разгрузочно-диетической терапии сочеталась с полным выходом из психотического состояния.

Из 5 больных галлюцинаторно-параноидной формы, относящихся к первой группе, для иллюстрации мы приведем лишь резюме и катамнез наиболее характерного наблюдения.

Б-ня Т-на, 35 лет.

В преморбиде с выраженной неуравновешенностью, повышенной возбудимостью и сензитивностью, но с достаточной настойчивостью в достижении цели. Шизофренический процесс характеризовался параноидным синдромом на фоне тревожности и страхов.

В процессе лечения больная обнаружила выраженную реакцию на голодание сочерченными стадиями и хорошо выраженным переломным периодом, что сочеталось с положительным терапевтическим эффектом.

После выписки из больницы больная приступила к своей прежней работе, стала снова вести большую общественную работу, заниматься домашним хозяйством. Жалоб никаких не высказывает. При обследовании в психическом состоянии отклонений от нормы не обнаруживает, критически относится к бывшим бредовым высказываниям.

К первой группе относятся также 5 больных простой формой шизофрении. Заболевание в этих случаях имело довольно вялое и длительное течение, однако, несмотря на это, в результате проведенного лечения можно говорить о стойком практическом выздоровлении.

Для иллюстрации приводим одно из этих наблюдений.

Наблюдение 2. Щ-ва. 23 лет, студентка. Находилась в больнице им. Соловьева с 25/I по 18/IX—51 г.

Диагноз: шизофрения, простая форма.

А н а м н е з: Перенесла много детских инфекций. По характеру была застенчивой, робкой, умеренно общительной. Училась хорошо, окончила 7 классов и металлургический техникум, после окончания которого работала контролером на металлургическом заводе в течение года. В 1949 г. как отличница учебы была принята без экзаменов на 1-й курс института связи.

Менструации с 14 лет, протекают нормально. В возрасте 16 лет появились не ясно выраженные страхи, боязнь умереть, стала нарастать замкнутость, сторонилась людей. С 20 лет (1948 г.) все эти явления усилились. Больная обратилась к невропатологу, лечилась медикаментозно. Вскоре после поступления в институт больная была на консультации у психиатра, который рекомендовал лечиться инсулином или сном.

В 1950 г. в течение 3 недель находилась в 1 Московской психиатрической больнице, где лечилась инъекциями витамина В₁ и вливаниями хлористого кальция; выписана без улучшения. Продолжала занятия в институте, попрежнему временами испытывала страх смерти. В общежитии сторонилась своих подруг, ничем не интересовалась, не было желания разговаривать с окружающими.

В январе 1951 г. продолжать учиться не смогла, обратилась к районному психиатру, которым направлена в лечебницу им. Соловьева с диагнозом: шизофрения, простая форма.

Психическое состояние. Больная малоподвижна, заторможена, депрессивна, в контакт вступает неохотно и не сразу. Со слезами на глазах жалуется, что она «чувствует себя не такой, как все люди, все живут, имеют интересы, к чему-то стремятся», а ее «ничто не интересует, не хочется никуда стремиться, ни с кем разговаривать, временами ощущает себя не реальной и действует, как автомат. В голове нет мыслей, в памяти ничего не остается». Бойтись общаться с людьми, т. к. «говорить не о чем», она «может сказать не так как нужно, и люди могут сказать что она сумасшедшая» замечает, что все смотрят на нее «как-то по-особенному» говорят о ней.

В отделении тревожна, испытывает страх, держится в стороне от больных, в контакт ни с кем не вступает, много лежит в постели с книгой, которую не читает. Часто молча плачет. Вызванная в кабинет, заявляет, что ее мучает мысль о том, что она не поправится и никакое лечение ей не поможет, и если это будет так, то она жить не будет.

Обманы чувств отрицает. Интеллект без грубых нарушений.

Соматическое состояние: правильного телосложения, удовлетворительного питания. Рост — 172 см. Вес — 69,5 кг. Кожные и слизистые покровы бледно-розового цвета. Небольшое увеличение щитовидной железы, без явлений тиреотоксикоза. Миндалины несколько гипертрофированы. Пульс — 80 в 1'. А/Д — 120/80. Сердце — размеры не увеличены. 1-й тон у верхушки усилен, шумов нет. Легкие — хрипов нет, перкуторно-легочный звук ясный. Язык влажный, чистый; живот мягкий, при ощупывании безболезнен. Печень и селезенка не прощупываются, стул — часто задержка.

Неврологическое состояние: симптомов органического заболевания центральной нервной системы не отмечается. Имеется умеренно выраженный гипергидроз.

С 3/II по 24/IV проведен курс шоковой инсулинотерапии без заметного эффекта, затем проведено 15 сеансов электросна. Состояние больной осталось без перемен.

25/V. Начата разгрузочно-диетическая терапия.

1—2 день голодания. Больная несколько растормозилась, все свободное от процедур время проводит в саду, достаточно много двигается, принимает участие в благоустройстве сада. С окружающими контактирует мало. Жалуется только на умеренную слабость. Аппетит резко повысился, особенно на второй день голодания. При виде и запахе пищи испытывает слюноотделение, урчание в животе, чувство сосания под ложечкой. Язык слегка обложен, влажный, запаха изо рта нет. Последнюю ночь хуже спала. А/Д—125/85. Т — 36,6°. Пульс — 100 в 1'. Вес — 66,8 кг (потеря веса — 2,7 кг).

Постепенно нарастает заторможенность. Почти все время проводит в саду, медленно ходит одна по дорожкам или уединенно сидит на скамейке, часто дремлет в саду. С окружающими не контактирует. Жалуется только на физическую слабость и легкую головную боль, особенно по утрам. Аппетит совершенно отсутствует. К виду и запаху пищи равнодушна. Испытывает сухость во рту. Язык резко обложен белым налетом, изо рта сильный запах ацетона. Спит много, но сон поверхностный. Охотно пьет боржом (до 1 л в день) и навар шиповника. А/Д — 100/75. Пульс — 86 в 1 мин. Вес — 61,8 кг (потеря веса — 7,7 кг).

9—11 день голодания. Больная резко заторможена, много лежит в постели, ни с кем не контактирует. Жалуется на плохое самочувствие, по утрам — сильную слабость, головную боль, головокружение, тошноту, подавленное настроение. Сон хороший, много спит днем. Аппетит совершенно отсутствует, больная уверяет, что запах пищи ей даже неприятен. Язык интенсивно обложен белым налетом. Изо рта резкий запах ацетона. Черты лица обострились. Пульс — 96 в 1', ритмичный, среднего наполнения. А/Д — 105/65. Тоны сердца слегка приглушены. Живот втянут, при пальпации безболезнен. Вес — 61, (потеря веса — 8,4 кг).

12—15 день голодания. С утра самочувствие больной резко улучшилось, прекратилась головная боль, исчезли тошнота и головокружение, улучшилось настроение, больная отмечает прилив сил, бывшей физической слабости не испытывает, появилась потребность в движениях, чувство легкости. Больная стала заметно живее, подвижнее, стала больше читать. Сон хороший. Аппетит отсутствует. Язык начал очищаться с конца и краев. Запах ацетона изо рта отсутствует. А/Д — 100/70, пульс — 86. Вес — 59,9 кг (потеря веса — 9,6 кг).

16—26 день голодания. Самочувствие больной остается хорошим. Жалуется только на незначительную слабость. Настроение ровное, отмечает почти полное исчезновение гнетущего чувства собственной неполноценности, появилось спокойное, ровное отношение ко всем окружающим, совершенно не думает о том, как они к ней относятся и что о ней думают. Большую часть времени проводит в саду, стала больше читать, лучше усваивать прочитанное. Аппетит совершенно отсутствует, язык постепенно очищается, налет остался только в центре языка, запаха изо рта нет. А/Д — 90/60. Пульс — 80. Вес — 56,3 кг (потеря веса — 10,2 кг).

27—30 день голодания. Общее состояние удовлетворительное. Несколько усилилось чувство слабости, увеличилась заторможенность. Ночью спит с 10 вечера до 7 утра. Часто дремлет в саду днем. Жалоб никаких не высказывает. Аппетит отсутствует, язык слегка обложен только у корня. А/Д—90/75. Пульс — 88. Вес — 55,1 кг (потеря веса — 14,4 кг).

31—32 день голодания (25—16/VII). За эти дни больная стала менее заторможеной, хуже стала спать по ночам, исчезло дремотное состояние днем, по ночам снится пища, появился сильный аппетит, язык почти полностью очистился. А/Д — 98/75. Пульс — 86. Вес — 54,4 кг (потеря веса — 15,1 кг, что составляет 21,7% от первоначального веса).

Первые два дня питания у больной отмечалась выраженная астения. После приема небольшого количества фруктовых соков появилась тошнота,

несмотря на возникший хороший аппетит. Больная стала раздражительна, капризна, плаксива, много лежит в постели. После нескольких приемов жидкого овощного малосоленого супа тошнота прекратилась.

С 4-го дня стала испытывать насыщение после приема достаточного количества пищи, улучшилось настроение, резко уменьшилась физическая слабость. Больная стала охотно выходить на прогулку и контактировать с больными. Жалоб не высказывала.

В дальнейшем у больной быстро улучшилось общее состояние. Аппетит все время был повышенным, быстро нарастал вес. Больная была активна, контактировала с окружающими, принимала участие в жизни отделения, строила планы на будущее, интересовалась возможностью поступления в вуз. Однако временами была депрессивна.

С 15-го дня питания у больной установилось ровное, хорошее настроение, она была активна, эмоционально жива, подвижна, общительна. Ежедневно самостоятельно выходила в город для оформления поступления в институт.

На 20-й день питания больная достигла своего первоначального веса.

13/IX—51 г. Больная выписана в состоянии практического выздоровления.

К а т а м н е з. После выписки из больницы больная в течение пяти лет жила самостоятельно, успешно училась в институте, который окончила с отличием в 1955 году. Получив специальность инженера-мукомола, работает на Украине. С работой хорошо справляется.

В данном случае в преморбиде у больной отмечается сензитивность, легкая тормозимость, пониженная активность. Заболевание возникло без заметного повода, развивалось медленно. Центральное место в психическом состоянии занимает заторможенность, депрессия с фобическими явлениями и легкими идеями отношения. В процессе лечения у больной обнаруживались хорошие реакции на голодание с выраженными стадиями и достаточно очерченным ацидотическим кризом.

Эффективность лечения — практическое выздоровление. Катамнез длительностью шесть лет указывает на стойкость полученной ремиссии.

Из леченных нами 8 больных кататонической формой только один больной может быть отнесен к первой группе.

Б-ной В-ов, 23 лет, студент, находился в б-це им. Кащенко с 8/VIII—52 г. — 31/VIII—53 г.

Больной всегда отличался крайней сензитивностью и хрупкостью. В начале 1952 г. возник шизофренический процесс в виде параноидного синдрома, а затем кататонического ступора с мутизмом, отказом от пищи и богатым аутистическим миром.

На голодание больной вначале реагировал усилением кататонического ступора, а затем — расторможением и выходом из психического состояния в процессе питания.

После выписки из больницы им. Кащенко больной окончил юридический институт. Ни на что не жалуется, чувствует себя совсем здоровым. Работает юристом. Женился, имеет ребенка. Критически относится к прошлому заболеванию.

б) Динамика состояния больных второй группы в процессе лечения.

Если больные первой группы характеризовались довольно живой и достаточно сильной реакцией на наше терапевтическое воздействие и у них можно было проследить резкие изменения в состоянии на различных стадиях лечения, то больные второй группы характеризовались либо слишком замедленной, но довольно сильной реакцией, либо быстрой, но очень слабой. Большинство из больных второй группы (32 чел. из 46) относится к первому из этих вариантов, то есть к медленному, но достаточно сильному типу реагирования на наше терапевтическое воздействие. Клинически в основном эти больные характеризовались значительной давностью заболевания и вялостью течения шизофренического процесса.

Первая стадия, стадия начальной пищевой возбудимости, у этих больных была запоздалой и более длительной, чем у больных первой группы, она продолжалась 6—7 первых дней разгрузочного периода и достигала наибольшей интенсивности в последние дни. В это время у больных наблюдалось значительное повышение пищевой возбудимости, которая соответствующим образом находила свое отражение в клиническом состоянии больных и в данных лабораторных исследований. Эти больные довольно сильно реагировали на все натуральные пищевые раздражители, заметно оживлялись, становились более подвижными и проявляли интерес к проводимому лечению. У некоторых из этих больных можно отметить в последние дни первой стадии легкое обострение психотической симптоматики, что особенно было заметно у больных ипохондрической формой.

Учащение пульса, повышение артериального давления наступали также в более поздние сроки, чем у больных первой группы, но были выражены приблизительно в такой же степени. К последним дням затянувшейся первой стадии относится повышение секреторных и сосудистых безусловных рефлексов.

Понижение пищевой возбудимости, характерное для второй стадии, у этой части больных второй группы протекало медленно и с запозданием, а иногда и с колебаниями, что отражалось соответствующим образом на динамике секреторных безусловных рефлексов.

Ацидотический криз у этих больных был достаточно выражен, но обычно наступал позже, чем у больных первой группы (на 15—17-й день разгрузочного периода). То же самое можно отметить и в отношении симптома обложенного языка, который появлялся позднее, чем у больных первой группы, но был достаточно выражен.

Третья стадия, стадия компенсации ацидоза, у данной группы больных наступала также значительно позже, чем у больных первой группы, и критический этап, характеризующийся новым нарастанием пищевой возбудимости, проявлялся с достаточной силой, но возникал иногда только на 25—30-й день или еще позднее.

Улучшение психического состояния у большинства этих больных наступало в более поздние сроки, чем у больных первой группы, — только в конце третьей стадии; в отдельных случаях улучшение возникало лишь в восстановительном периоде, а у нескольких больных (8 чел.), с наиболее вялым и затяжным течением шизофренического процесса, ремиссия наступала только через 2—3 месяца после окончания диетического питания.

В целом разгрузочный период у больных второй группы был более длительным, чем у больных первой группы (у большинства больных от 25 — до 30 дней, тогда как у больных первой группы длительность разгрузочного периода была 15—20 дней).

Восстановительный период у больных этой подгруппы также протекал в более длительные сроки.

Первая стадия восстановительного периода у многих из них затягивалась до 6—7 дней вместо 2—3 дней, как это было у больных 1 группы.

Во вторую стадию восстановительного периода у большинства больных второй группы так же, как и у больных первой группы, наблюдалось значительное повышение пищевой возбудимости, но оно возникало также в более поздние сроки. Этому соответствовал более поздний подъем веса тела больных, который достигал исходного уровня в сроки, превышающие разгрузочный период в $1\frac{1}{2}$ —2 раза.

Секреторные и сосудистые безусловные рефлексy в восстановительном периоде повышались медленно и постепенно, они достигали такой же величины, как и у больных первой группы, но в значительно более поздние сроки.

Ко второму варианту второй группы относятся больные (14 человек), у которых можно было отметить довольно быструю, но слабую реакцию на разных стадиях разгрузочно-диетической терапии.

У этих больных первая стадия протекала очень быстро, так же, как и у больных первой группы (1—2 дня), но пищевая возбудимость была слабо выражена, что проявлялось в сравнительно небольшом аппетите, пониженной реакции на натуральные пищевые раздражители и в невысоких секреторных рефлексах. В этих случаях почти не наблюдалось расторможенности, обострения психотической симптоматики. Так же

быстро протекала и 2-я стадия разгрузочного периода, во время которой ацидотические симптомы и криз были слабо выраженными и не было резкого перехода в 3-ю стадию, которая, в свою очередь, также протекала в короткие сроки и заканчивалась нерезко выраженным критическим этапом.

Восстановительный период в этих случаях, как и разгрузочный, был кратковременным (12—15 дней) и не имел строго очерченных стадий.

Первая стадия питания продолжалась всего 1—2 дня. В это время у больных не наблюдалось резко выраженного астенического состояния, больные довольно быстро включались в диетический режим питания. Однако во 2-й стадии восстановительного периода у этих больных пищевая возбудимость была незначительной и через короткий срок сменялась обычным нормальным уровнем аппетита.

Кривая падения веса во время разгрузочного периода у этих больных падала довольно быстро, соответственно этому и подъем кривой в восстановительном периоде шел вначале быстро, но на 6—8-й день питания суточный прирост веса замедлялся, и в результате в сроки, равные разгрузочному периоду, вес этих больных не достигал исходного уровня.

Эффективность лечения больных второй группы, как правило, была ниже, чем эффективность лечения больных первой группы, и ее можно определить как улучшение (ремиссия типа «С»).

У больных II группы, проявивших либо замедленный, затяжной характер адаптации к голоданию, со смазанностью границ между стадиями, либо своевременную реакцию на голодание, но слишком слабую, и давших сниженный терапевтический эффект, в преморбиде характерным является либо: а) крайняя медлительность течения психических процессов в сочетании с хорошей трудоспособностью и достаточной активностью; либо б) повышенная эмоциональная лабильность с большой истощаемостью и неспособностью к длительным напряжениям. В психотическом состоянии этих больных можно было отметить также два варианта особенностей основного фона. Разнообразие синдромов здесь протекает либо: а) на фоне большой инертности с достаточной стеничностью, либо: б) на фоне фобических явлений с резко выраженной истощаемостью. Стало быть, характерная реактивность в процессе голодания больных II группы сочетается с соответствующими особенностями реактивности в преморбиде, и в течение психического заболевания также отмечается характерно измененная реактивность: либо сочетание достаточной стеничности с крайней инертностью психических процессов,

либо сочетание повышенной подвижности с крайней истощаемостью.

В качестве иллюстрации ниже проводится история болезни больного второй группы.

Наблюдение 3. Ив-в, 26 лет. Инвалид II группы. Находился в больнице им. Кащенко с 16/V—52 г. по 10/VII—52 г. В детстве развивался нормально. Болел только малярией. В школу пошел 8 лет, окончил 7 классов, учился хорошо. По характеру был тихим, застенчивым, избирательно общительным. К незнакомым и к новым условиям привыкал медленно. Был честолобив, обидчив, обиду долго не забывал. Отличался большой аккуратностью, всегда следил за своей внешностью.

Находясь в армии, в 1948 г. попал под машину, получил перелом костей голени обеих ног, сознание не терял. Через два месяца вернулся в свою часть. Однако после этого всегда, когда переходил дорогу с движущимися автомашинами, вспоминал обстановку полученной травмы. Приходилось мало спать, переутомлялся. В январе 1951 г. поздно вечером, находясь в поезде метро, почувствовал около себя запах кишечных газов, который, по утверждению больного, был «несколько особенный», «острый химический», не обычный — кишечный. С тех пор этот запах не прекращался все время. Одновременно больной стал постоянно ощущать выделение кишечных газов, замечал, что при его приближении многие из окружающих брались за носы, «ворочали носами», кашляли, чихали. Стал уединяться. «Для маскировки запахов» начал курить, принимал карболен. В течение нескольких дней находился на особой диете. В связи с ухудшением состояния обратился к врачам, лечился подсадками консервированной ткани по Филатову, но улучшения не отмечалось. В ноябре 1951 г. в психиатрическом отделении госпиталя принял курс шоковой инсулинотерапии и лечение сульфазинном, без положительного эффекта. Был признан негодным к военной службе и выписан с диагнозом — шизофрения. После выписки жил дома, с родителями, ничем не занимался, никуда не ходил, вел «затворнический» образ жизни.

Психическое состояние. Больной охотно вступает в контакт, на вопросы отвечает с задержкой, с трудом подбирает нужные слова. Речь тихая, монотонная, мимика бедная, движения замедленные. Жалуется на головную боль и постоянное выделение кишечных газов, которые, по словам больного, обладают «раздражительным действием на дыхательные пути, подобно фосгену». Запах этот сам всегда чувствует, он «какой-то «химический», «кислый», от него вынужден бывает чихать и кашлять. Замечает, что и окружающие при его приближении начинают кашлять и чихать, берутся за носы, перешептываются по его адресу. Непроизвольное выхождение кишечных газов объясняет «расслаблением сфинктера», возникшим в результате «переутомления мозга». Замечает, что выделение газов усиливается при волнении, когда находится среди посторонних, в уединении и на открытом воздухе выделение газов ощущает меньше. Слуховых и зрительных обманов не отмечается.

Круг интересов резко сужен, больной фиксирован на своих ощущениях и переживаниях. Критическое отношение к своему заболеванию отсутствует. Уверяет, что у него только желудочно-кишечное заболевание — слабость сфинктера. В психиатрическую больницу поступил для лечения кишечника «разгрузочным методом», просит показать его хирургу, исследовать его кишечник, характер газов, ускорить начало лечения.

Иносказательный смысл пословиц воспринимает с трудом. Формальные интеллектуальные процессы — без грубого дефекта. Течение ассоциаций замедлено.

В отделении мало заметен, большую часть времени проводит в постели. интереса к окружающей обстановке не проявляет, с больными и персоналом общается мало, ничего не читает. Отказывается выходить в столовую для приема пищи, т. к. замечает, что все больные обращают на него внимание, делают ему разные намеки, указывающие, что с ним невозможно сидеть за одним столом. Настроение подавленное, временами больной напряжен. Сон кратковременный, поверхностный, с кошмарными сновидениями.

Нервная система. Симптомов органического заболевания центральной нервной системы не отмечается. Имеется выраженный гипергидроз, главным образом ладоней и ступеней, нестойкий красный дермографизм.

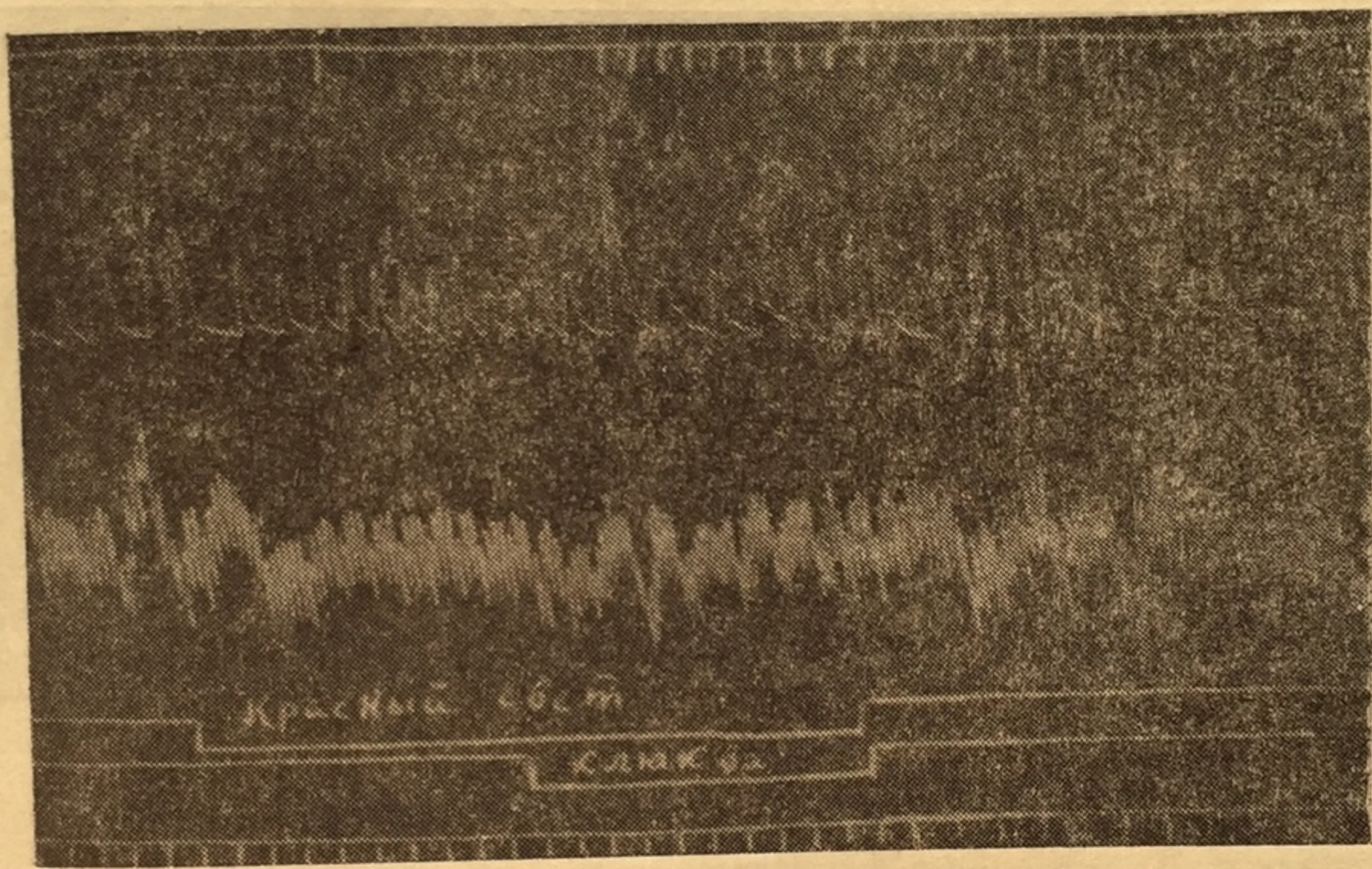


Рис. 7.

Соматическое состояние. Правильного телосложения, удовлетворительного питания, рост — 163, вес — 60 кг. Внутренние органы без отклонений от нормы. Пульс — 66 в 1 минуту. Артериальное давление — 120/80.

Безусловные секреторные рефлексy в среднем равны 12—29 каплям. Условные секреторные рефлексy нестойкие, в среднем равны 1—2 каплям. Плетизмограмма беспорядочная, с неравномерной и нерегулярной дыхательной и пульсовой амплитудой, при отсутствии волн третьего порядка. Безусловные и условные сосудистые рефлексy выражены слабо, иногда извращены. Пневмограмма имеет неравномерные и нерегулярные колебания (рис. 7).

Электрoэнцефалография. Отмечается асимметрия и асинхронность в деятельности как симметричных точек, так и областей одного и того же полушария. Кофеин не изменяет этих отношений. Реактивность коры на световые раздражения различная в разных областях — от высокой (по возбудимому типу) до очень слабой. В общем, в левом полушарии реактивность ниже, чем в правом. Кофеин в дозе 0,2 еще больше снижает ее. Пароксизмальных реакций не отмечается. Альфа-ритм отсутствует. Имеются многочисленные острые волны, особенно в теменной области. Наблюдается постоянное последствие в 4—5".

1-й день голодания. Ночь спал плохо, было действие слабительного. Почти весь день провел в саду, настроение пониженное, заторможен, мрачен. После психотерапевтической беседы с врачом несколько оживился, жалуется, что время проходит очень медленно, сильно хочется курить.

Аппетит несильный, остается таким же, как и до лечения. Ощущает выхождение кишечных газов и чувствует их запах, в связи с чем отказался идти к кино. А/Д—110/80, пульс—70 в 1'; Т—36,6°. Потерял в весе 800 г.

Безусловные секреторные рефлексy несколько снизились (21 капля), условные секреторные рефлексy в среднем равны 1 капле. Сосудистые условные и безусловные рефлексy увеличились. Пневмограмма с неравномерной амплитудой дыхательных колебаний.

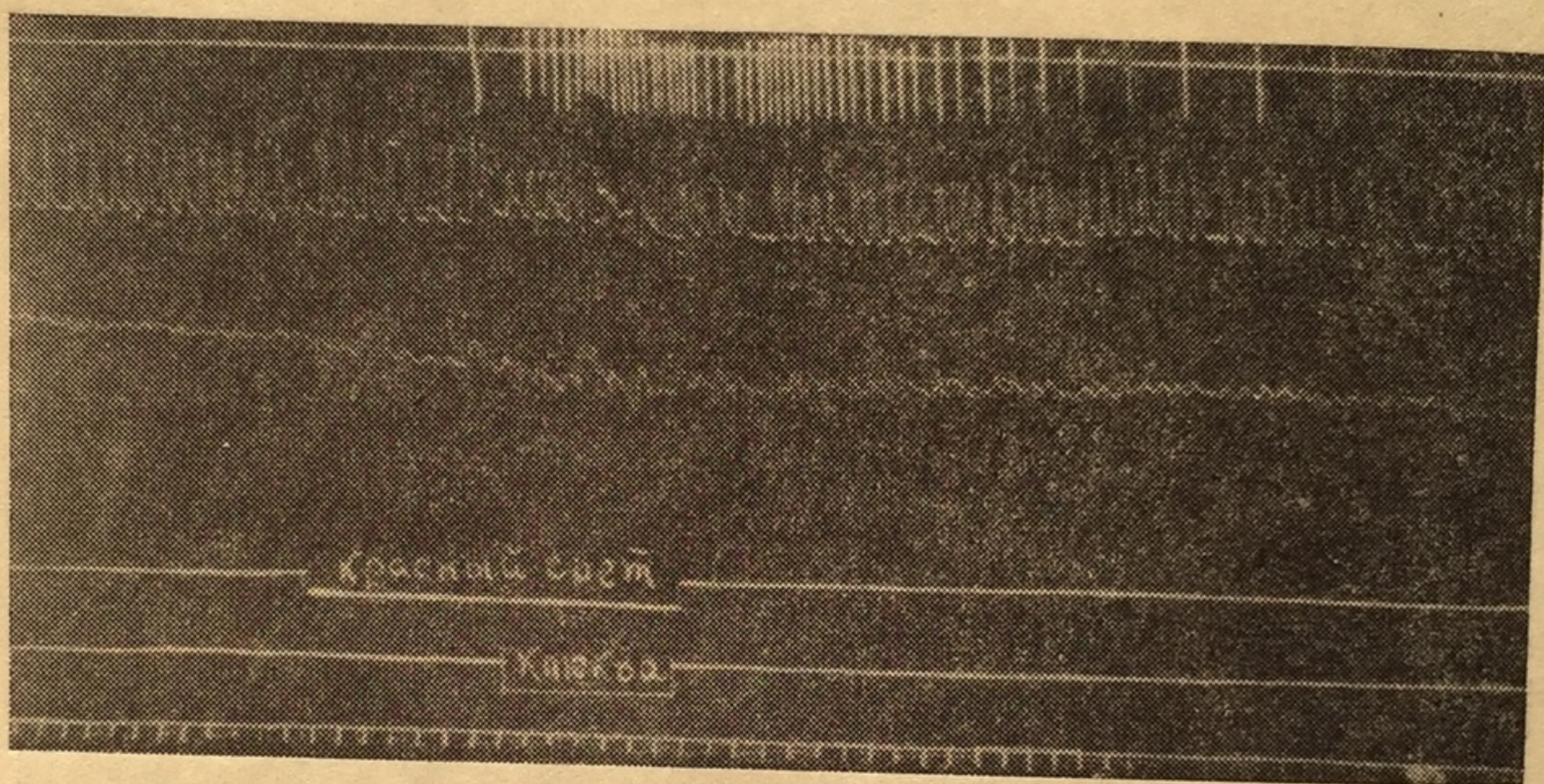


Рис. 8. Обозначения те же, что и на рис. 1—2.

2—4-й день голодания. Настроение плохое, жалуется на головную боль, слабость, особенно в ногах.

Испытывает сильное желание курить. Аппетит небольшой, появляется только во время общего приема пищи. Язык нерезко обложен белым налетом. По-прежнему высказывает убеждение, что в палате все больные кашляют и «перхают» из-за него. А/Д—120/75. Вес — 57,3 кг (потеря веса — 2,7 кг).

Секреторные безусловные рефлексy несколько возросли (31 капля). Условные секреторные рефлексy непостоянны (2—3 капли).

Сосудистые условные и безусловные рефлексy слабо выражены, иногда извращены. Плетизмограмма стала близкой к нулевой, пневмограмма остается нерегулярной и неравномерной, но с большой дыхательной амплитудой.

5—7 день голодания. Больной несколько растормозился, стал более подвижен и более раздражителен. Отмечает, что за эти дни «усилилось выделение кишечных газов». Аппетит усилился. Желания курить почти не испытывает. Сон поверхностный. Слабость умеренная. Вес — 55,3 кг (потеря в весе — 4,7 кг).

Безусловные секреторные рефлексy заметно возросли (в среднем 47 капель). Условные — 1—2 капли. Безусловные сосудистые рефлексy низкие и носят извращенный характер. Условные сосудистые рефлексy отсутствуют (рис. 8).

8—10-й день голодания. За эти дни больной стал несколько спокойнее, как он сам говорит, «стал смелее», не боится теперь ходить в кино,

хотя знает, что «отравляет воздух», сам иногда чувствует запах, ощущает выхождение кишечных газов и замечает, что вся палата «перхает и чихает» при его появлении.

Аппетит особенно усиливается при запахе и при виде пищи. Желания курить не испытывает. Язык интенсивно обложен белым налетом. Изо рта нерезкий запах ацетона. Со стороны внутренних органов отклонений от нормы не отмечается. А/Д — 110/70, пульс — 72, хорошего наполнения, ритмичный, температура — $36,6^{\circ}$. Вес — 54,3 кг (потеря в весе 5,7 кг).

Безусловные рефлексy несколько снизились (28—37 капель). Условные секреторные рефлексy и промежуточное слюноотделение отсутствуют.

11—14 день голодания. Снова раздражителен, стремится к уединению, отмечает, что «усилились запахи», постоянно испытывает ощущение выхождения кишечных газов, замечает, что все кашляют, «перхают», утверждает, что даже у него самого першит в горле от запахов. Сон тревожный, кратковременный. Аппетит снова усилился, при виде и при запахе пищи испытывает слюноотделение, иногда в животе появляется «урчание». Язык обложен белым налетом, изо рта запах ацетона. Больной испытывает сухость во рту, пьет с удовольствием. Тоны сердца ясные, пульс — 60 в 1'. А/Д — 125—80; Т — $36,2^{\circ}$, вес — 52,2 кг (потеря в весе 7,8 кг).

Безусловные секреторные рефлексy снова возросли (45 капель). Условные секреторные рефлексy отсутствуют.

15—18-й день голодания. Настроение неустойчивое, по-прежнему чувствует запахи, меньше обращает внимания на кашель окружающих. Большую часть времени проводит в саду, стал больше лежать. По утрам отмечает слабость. Аппетит снизился. Кончик края языка слегка очистился от налета. Запаха изо рта почти нет. А/Д — 110/85, пульс — 64 в 1', Т — $36,4^{\circ}$. Вес — 51,6 кг (потеря в весе — 8,4 кг).

Безусловные секреторные рефлексy резко снизились (23 капли). Условные секреторные рефлексy отсутствуют.

19—22 день голодания. Жалуется на слабость. Запахи продолжает испытывать, но не придает им того значения, как раньше, и не реагирует на поведение окружающих. Стал несколько живее, иногда контактирует с больными, принимает участие в настольных играх. Сон улучшился. Остается небольшой аппетит, язык слегка очистился с кончика и краев. Безусловные секреторные рефлексy снизились еще больше (в среднем — 22 капли). Условные рефлексy и промежуточное слюноотделение отсутствуют. Плетизмограмма имеет нитевидный характер, с очень небольшой амплитудой. Безусловные сосудистые рефлексy низкие, условные отсутствуют.

23—25 день голодания. Настроение пониженное, несколько заторможен. По-прежнему замечает кашель окружающих и чувствует запахи, но реагирует на это меньше. Стал подвижнее, иногда контактирует с больными. Ночью спал достаточно. Аппетит держится. На вид и запах пищи не реагирует. Язык значительно очистился с конца и краев. Запах ацетона незначительный. Со стороны внутренних органов изменений не отмечается. А/Д — 100/75; пульс — 60 в 1'. Вес — 48,8 кг (потеря в весе — 11,2 кг).

Безусловные секреторные рефлексy уменьшились еще больше, в среднем равняются 16 каплям. Условные секреторные рефлексy отсутствуют. Плетизмограмма нулевая. Сосудистые безусловные и условные рефлексy отсутствуют (рис. 9).

26—29 день голодания. Эти дни больной отмечает у себя увеличившуюся слабость, иногда, особенно по утрам, усиливается аппетит, «стали больше дразнить» запахи и вид пищи. Настроение пониженное. Несколько заторможен. Язык несколько очистился, лишь слегка обложен у корня. Запаха изо рта нет. Внутренние органы без изменений. А/Д — 100/75, пульс — 66 в 1', Т — $36,0-36,4^{\circ}$. Вес — 46,8 кг (потеря в весе 13,2 кг, что составляет 22%). Безусловные секреторные рефлексy несколько

ко повысились (20 капель), условные секреторные рефлексy отсутствуют. Промежуточное слюноотделение небольшое. Появились отчетливые сосудистые безусловные рефлексy, условные сосудистые рефлексy отсутствуют. Плетизмограмма остается нулевой.

ЭЭГ: асимметрия и асинхронность в деятельности отдельных точек коры как до, так и после кофеина выражены нерезко. Реактивность коры резко снижена при ее реакции неадекватности. Альфа-ритма нет. Из патологических знаков — бета-волны в виде отдельных колебаний по всему правому полушарию, после кофеина они исчезают. В левом полушарии их нет.

1-й день питания. Ночью спал с 11 до 6 часов утра. Несколько заторможен, отмечает у себя слабость, испытывает сильный аппетит. После каждого приема пищи чувствовал усиливающуюся слабость, наряду с чув-

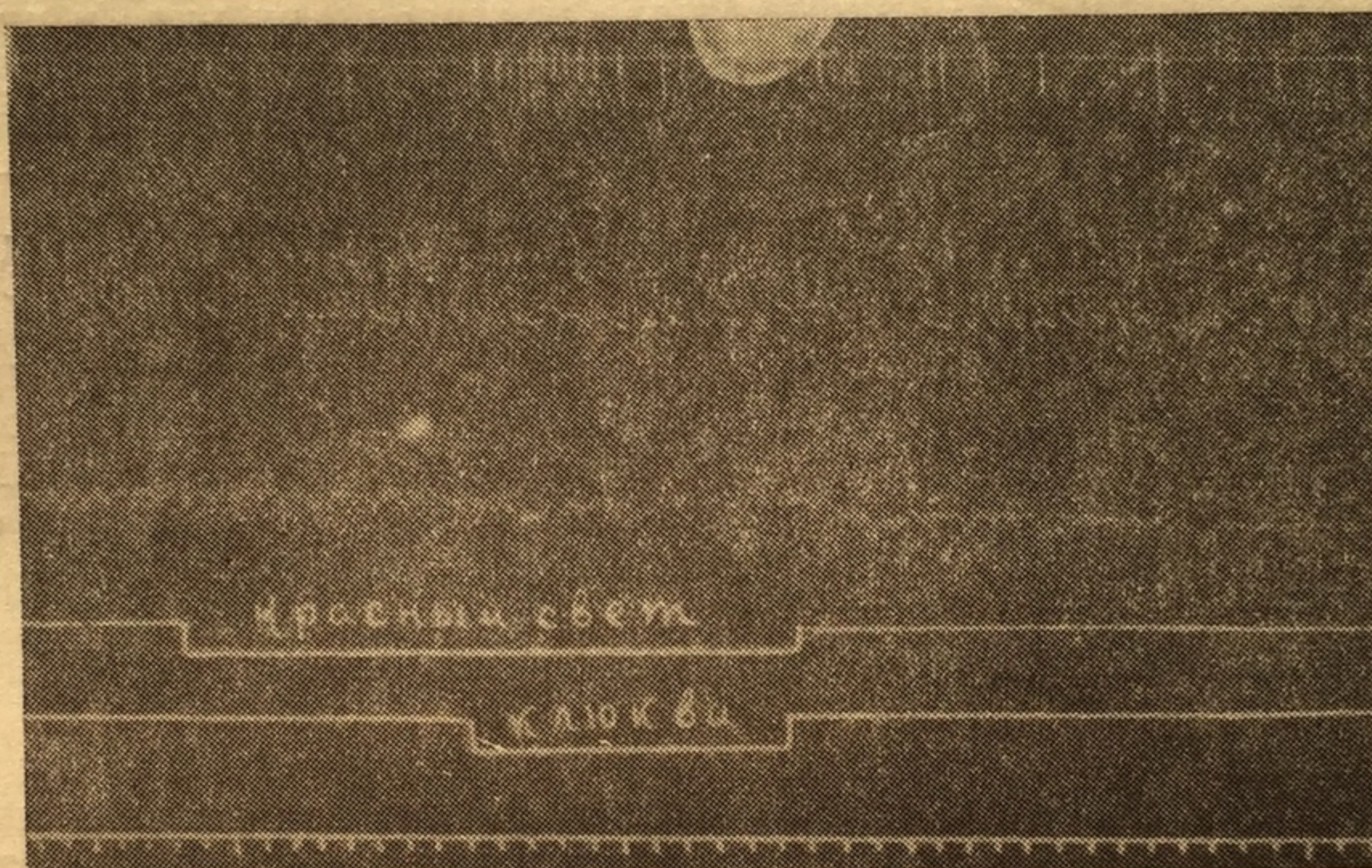


Рис. 9.

ством полного насыщения, которое держалось около $\frac{1}{2}$ часа. Днем много лежал, «отдыхал» с большим удовольствием. При обходе врачей просит не напоминать ему о газах. Тоны сердца ясные, живот мягкий, при пальпации безболезненный. А/Д — 100/75, пульс — 68, Т — $36,2^{\circ}$. Вес — 46,7 кг.

2—4 день питания. Самочувствие улучшилось, настроение ровное. Чувство слабости меньше, общается с больными, о газах не вспоминает. Сон хороший. Аппетит умеренный. Ест 5 раз в день.

Безусловные секреторные рефлексy снова снизились (в среднем до 16 капель). Промежуточное слюноотделение и условные секреторные рефлексy отсутствуют.

5—8-й день питания. Спокоен, настроение хорошее. Неприятного запаха не ощущает, сон хороший, аппетит повышенный. Стул спонтанный. Пульс — 88 в 1'. Вес — 52,0 кг.

Безусловные секреторные рефлексy заметно увеличились (23 капли). Условные секреторные рефлексy остаются нестойкими (1—2 капли). Резко возросли условные и безусловные сосудистые рефлексy.

9—16-й день питания. Ощущение выделения газов почти прекратилось, «запахи не преследуют». На кашель окружающих не обращает внимания. Критики к прошлому заболеванию нет. Утверждает, что действительно он выделял кишечные газы, «подобно иприту». Считает, что сей-

час у него, благодаря лечению, «улучшилась функция кишечника». Вес — 57,5 кг (прибавил в весе 10,8 кг).

Безусловные секреторные рефлекссы повысились до 55 капель, Условные секреторные рефлекссы увеличились до 4—8 капель.

Условные и безусловные сосудистые рефлекссы хорошо выражены (рис. 10).

10.VII. Больной выписан домой.

Диагноз: шизофрения, ипохондрическая форма. Результаты лечения — значительное улучшение. Ремиссия типа «С».

14.VII.52 г. Больной явился для исследования. Настроение хорошее. Охотно контактирует с окружающими. Мимика живая, адекватная. Отмечает значительное улучшение в своем состоянии, хотя «выделение кишеч-

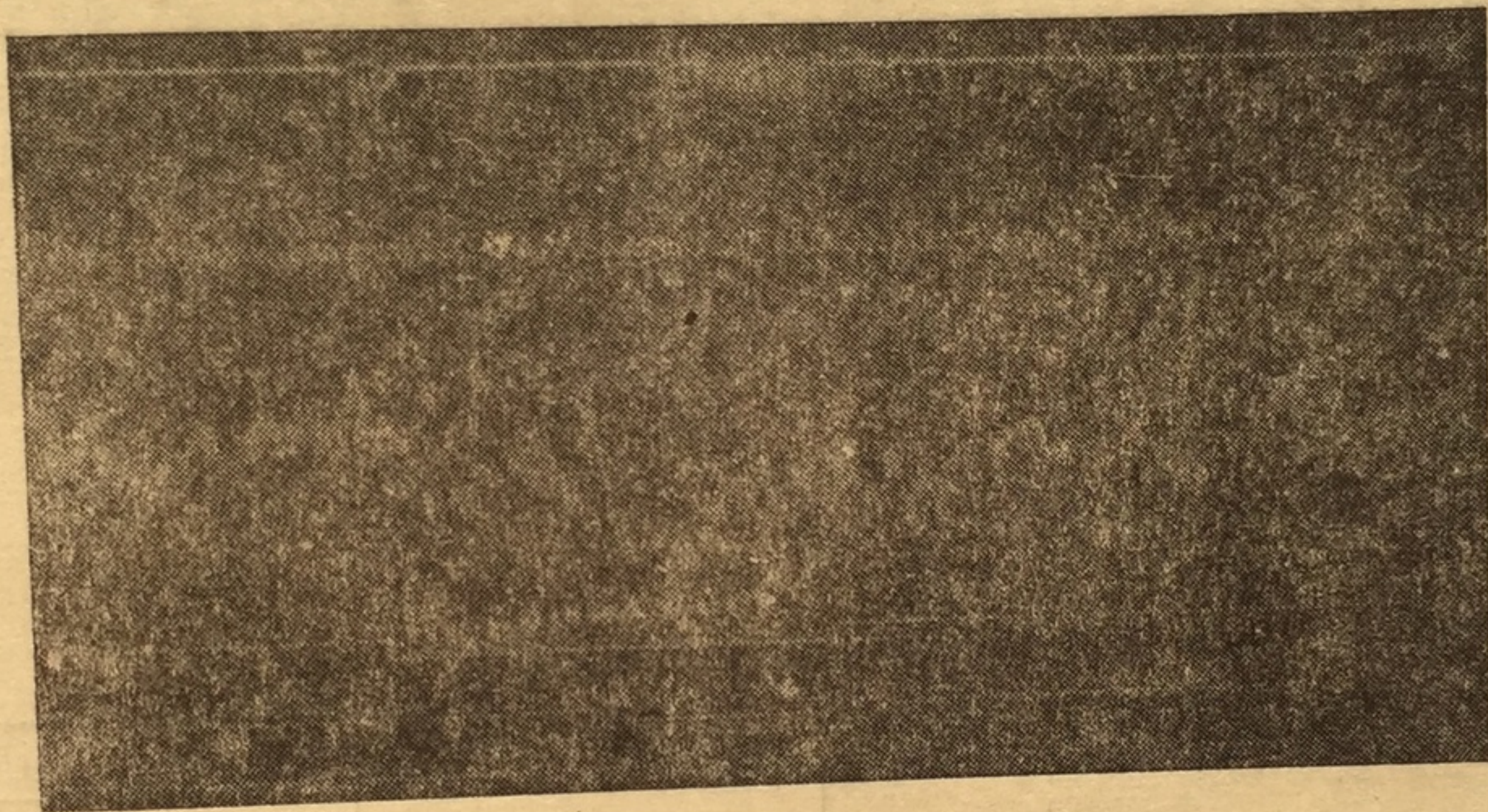


Рис. 10. Обозначения см. рис. 1.

ных газов», а также и «запахи» иногда бывают, но в значительно меньшей степени, чем до лечения. Стал спокойнее относиться к этим ощущениям. Может находиться среди людей, не испытывая страха, стал «смелее». Критика к заболеванию отсутствует. Вес — 60,4 кг, А/Д — 125/75. Пульс — 76 в 1'. Температура — 36,6°.

Держатся высокие безусловные секреторные рефлекссы (48 капель), повысились и условные секреторные рефлекссы (9 капель), промежуточное слюноотделение небольшое.

Данные ЭЭГ (рис. 12):

а) До лечения: амплитуда биотоков средняя, колебания в правом и левом полушариях неполностью синхронные, запись ЭЭГ затемнена мышечными потенциалами.

б) 1-й день голодания: амплитуда биотоков повысилась, регистрируется альфа-ритм, имеется слабая реакция на световые раздражения.

в) 29 день голодания: амплитуда биотоков снижена по сравнению с предыдущим обследованием.

По правому и левому полушариям имеются неполностью синхронные и симметричные колебания. Регистрируются медленные колебания.

г) После окончания лечения: колебания по правому и левому полушариям симметричны и синхронны.

Регистрируется отсутствие альфа-ритма.

Клинический анализ крови

Число, месяц	17/V	28/V	17/VI	23/VI	9/VII
День голодания	до лечен.	4 день голод.	23 день голод.	29 день голод.	16 день питания
Нв	68	68	82	70	74
Лейкоциты	5.000	9.400	7.200	8.500	6.300
Эозинофилы	7	1	1	1	1
Палочкоядерн.	1	2	3	4	2
Сегментоядерн.	54	69	55	50	68
Лимфоциты	28	26	37	39	28
Моноциты	10	2	4	5	8
РОЭ	4	3	6	5	6

Клинический анализ мочи

Число, месяц	17/V	28/V	17/VI	23/VI	9/VII
День голодания или питания	до лечен.	4 день голод.	23 день голод.	29 день голод.	16 день питания
Удельный вес	1018	1020	1005	1004	1000
Белок	следы	нет	нет	нет	нет
Сахар	нет	нет	нет	нет	нет
Реакция	кисл.	кисл.	кисл.	кисл.	кисл.
Лейкоциты в поле зрения	2-3	2-3	1-2	единичные	1-2
Эпителий плоский	в незначит. к-ве	в незначит. к-ве	в незначит. к-ве	в незначит. к-ве	в незначит. к-ве

Таким образом, отмечается отчетливая нормализация ЭЭГ по сравнению с предыдущим обследованием.

Примечание. Верхние кривые — правые затылочные отведения (ОД), нижние — левые затылочные отведения (ОС).

Точки сверху — отметка светового раздражителя.

Точки по средней линии снимка — отметка времени (1 сек.).

15.X—52 г. ЭЭГ. Интенсивность биотоков невысокая. Реактивность средняя. Парадоксальности не наблюдается. Альфа-ритм нерегулярный во всех отведениях, кроме височных, он часто деформирован и сбит. В отдельных участках всех отведений встречаются диффузные медленные волны.

Катамнез 1 (10/XII 1956 г.).

Больной жалоб не предъявляет, ощущение «отхождения» кишечных газов и запахи бывают изредка и не в сильной степени. Бредовые идеи

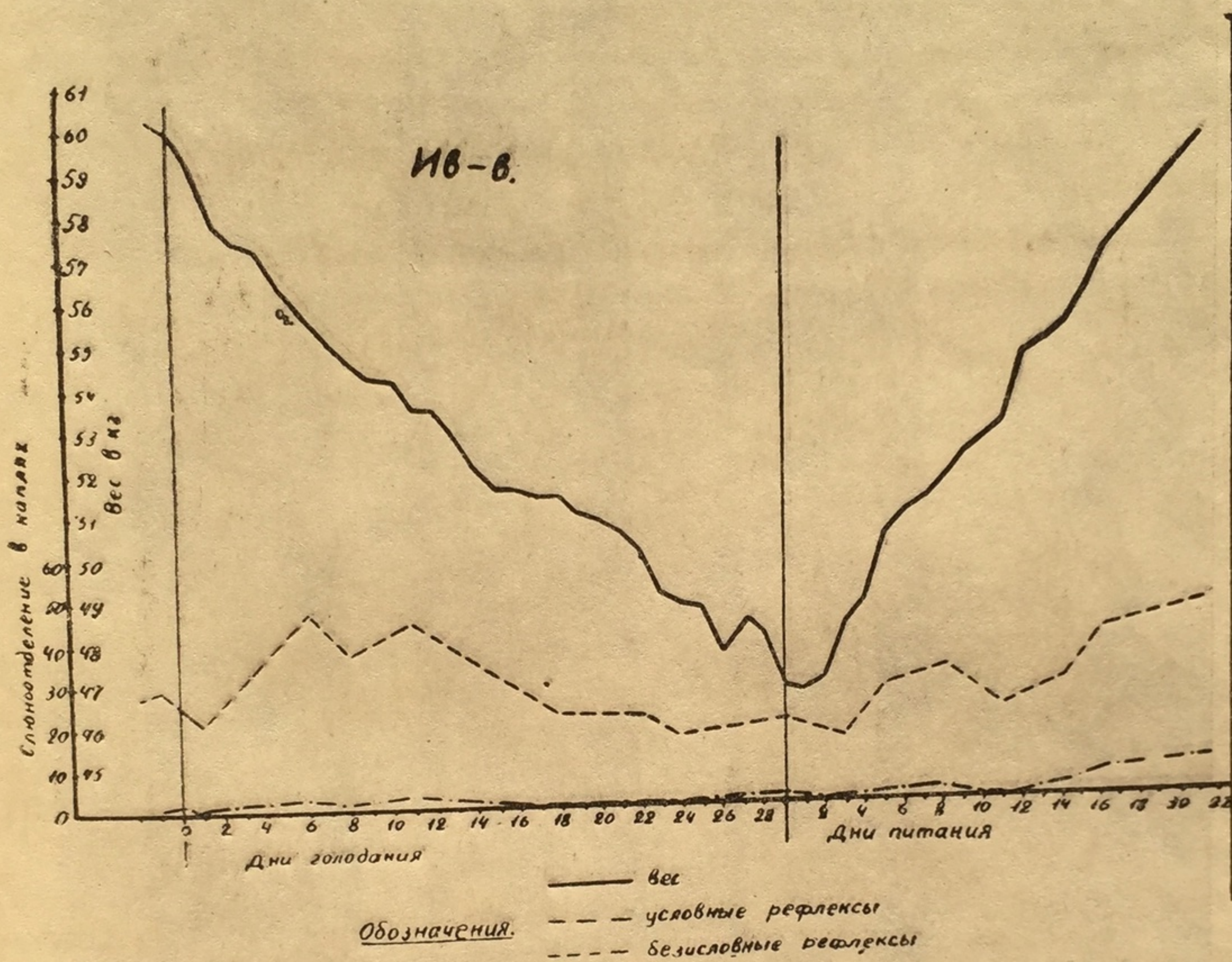


Рис. 11. ИВ-В. Динамика веса тела, безусловных и условных рефлексов в процессе разгрузочно-диетической терапии. Величина секреторных рефлексов выражена в арифметических средних числах за каждый опыт.

высказывает только в ответ на прямо заданный вопрос. Свободно посещает общественные места, бывает в кино, однако общества знакомых избегает. Сон, аппетит хорошие. Большую часть времени проводит дома.

С мая 1953 г. больной работает в качестве электромонтера на Крайнем Севере, ведет уединенный образ жизни. На север поехал, желая изменить обстановку, не находиться среди знакомых людей, а главное — иметь возможность жить и работать в уединении.

Общее психическое и соматическое состояние остается на том же уровне, как и во время выписки.

В данном случае больной с детства отличался крайней сензитивностью и выраженной медлительностью в адаптации к окружающим условиям.

После перенесенной физической травмы, длительного и сильного переутомления впервые появились обонятельные

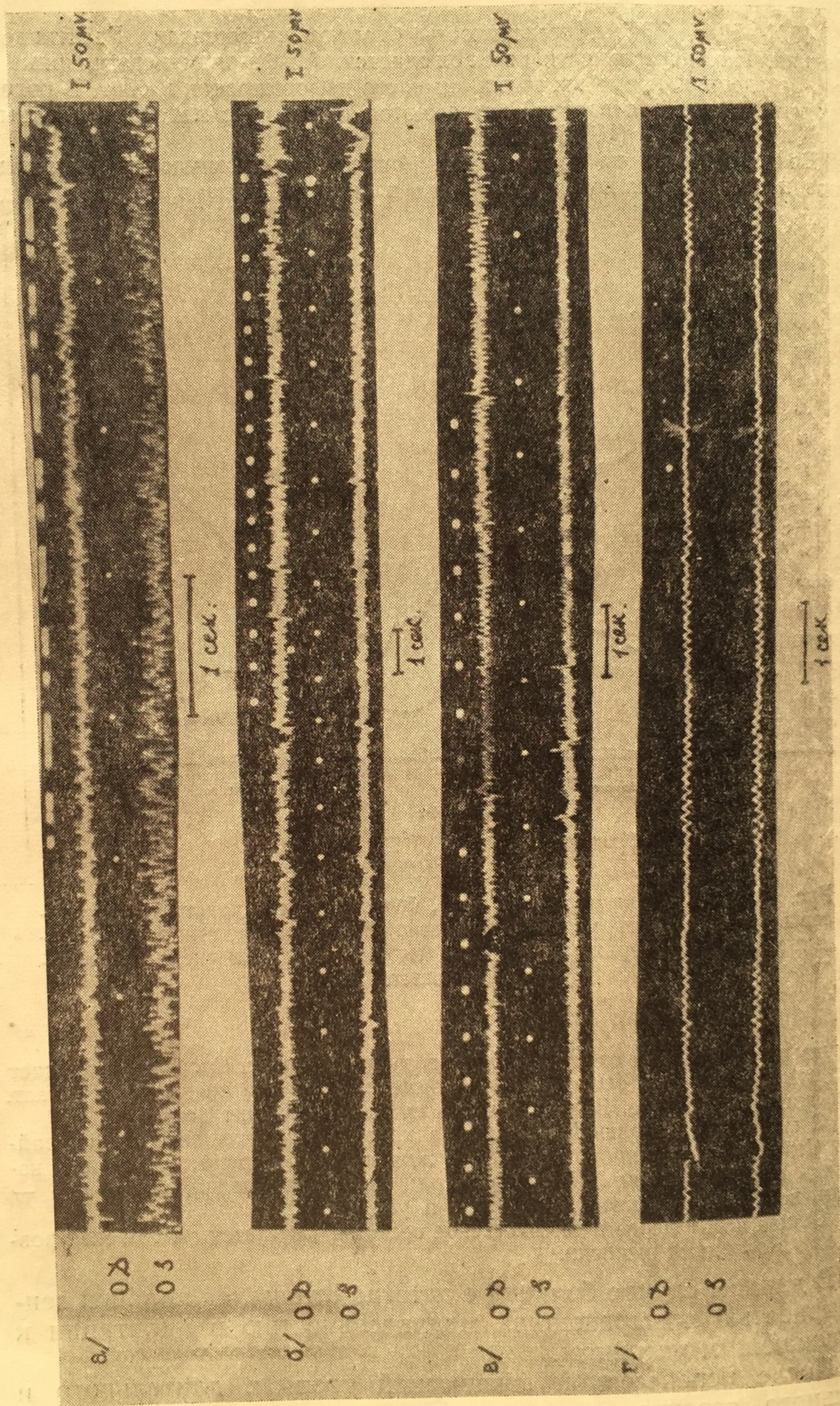


Рис. 12.

галл
отно
В
галл
и бре
Д
ма.

Бо
вые д
ния. К
ние п
психо
ния,
три д
зилас
ка н
14-й
 возбу
расто
И тол
ние а
тормо
му вр
рта.

За
отмет
стала
больш
еще б
физич
высил

За
соста

Об
слаба

Не

нений

нообр

улучш

и в м

но и
тому
В
шение
В
тация

галлюцинации с последующим вторичным развитием идей отношения.

В психическом статусе в основном отмечены обонятельные галлюцинации, фиксация на своих болезненных ощущениях и бредовые идеи отношения.

Диагноз: шизофрения, параноидно-ипохондрическая форма.

Больной воздерживался от пищи в течение 29 дней. Первые дни голодания состояние было таким же, как и до лечения. И только с 5-го дня голодания можно отметить повышение пищевой возбудимости, расторможенность и обострение психотической симптоматики. В дальнейшем, с 8-го дня голодания, в состоянии больного отмечалась волнообразность: за три дня (с 8 по 10-й) пищевая возбудимость значительно снизилась, больной был заторможен, психотическая симптоматика несколько поблекла, затем в течение 4 дней (с 11-го по 14-й день голодания) отмечалось снова повышение пищевой возбудимости, усиление секреторных рефлексов, состояние расторможенности с усилением психотической симптоматики. И только с 15-го дня голодания отмечается устойчивое снижение аппетита, снижение секреторных рефлексов, развитие заторможенности и склонности к дремотному состоянию. К этому времени язык начал очищаться и исчез запах ацетона изо рта.

Заметного критического перелома в состоянии больного отметить не удалось, но заторможенность в дальнейшем нарастала, кровяное давление снизилось, пульс стал замедленным, больной много спал, психотическая симптоматика поблекла еще больше. На фоне тормозного состояния и нарастающей физической слабости у больного вновь появился аппетит, повысились секреторные рефлексy, язык полностью очистился.

За 29 дней голодания больной потерял в весе 13,2 кг, что составляет 22% от первоначального веса.

Обращает на себя внимание затяжной характер стадий, слабая выраженность их и смазанность границ между ними.

Несмотря на начало питания, в первый день никаких изменений в состоянии больного не отмечалось. В дальнейшем волнообразно нарастала пищевая возбудимость, самочувствие улучшалось, но ощущение выделения газов оставалось, хотя и в меньшей степени. Больной стал относиться к ним спокойно и даже безразлично. Критического отношения к пережитому не было.

В результате проведенного лечения, можно отметить улучшение в состоянии больного типа «С».

В процессе лечения отмечалась резко замедленная адаптация к эндогенному питанию, затяжной характер стадий,

смазанность границ между стадиями и такой же затяжной характер и слабая выраженность стадий восстановительного периода. Эта особенность реактивности больного и сочеталась со сниженной терапевтической эффективностью.

Для иллюстрации второго варианта больных второй группы ипохондрической формой шизофрении, т. е. больных, у которых наблюдались своевременные, но слабо выраженные стадии, приведем следующую краткую выписку из истории болезни.

Наблюдение 4. Б-ов, 28 лет. Студент. Находился в больнице им. Кащенко с 14/V по 23/VI—53 г. Диагноз: шизофрения, ипохондрическая форма.

Анамнез. Развивался нормально. В детстве перенес корь. В дальнейшем — частые ангины, грипп, малярия. 20 лет — гонорея.

По характеру всегда был мнительный, робкий, очень впечатлительный, умеренно общительный.

Учился хорошо, но был неусидчив и ненастойчив в достижении цели. Окончил 8 классов, после чего в 1943 г. был мобилизован в Советскую Армию. Служил в авиации на Дальнем Востоке. Был дисциплинирован, исполнительен, но быстро утомлялся.

В 1944 г., после длительного утомления, появилась «повышенная мнительность», стало казаться, что у него «искаженное лицо» за счет «деформации носа», часто смотрелся в зеркало, замечал, что на его «безобразную внешность» окружающие обращают внимание. Ощущал «подергивания» и «стянутость» мышц лица, обращался к хирургам с просьбой сделать ему пластическую операцию лица. После демобилизации, в 1946 г., закончил среднюю школу, поступил в энергетический институт, но вскоре вынужден был оставить учебу из-за обострения неприятных ощущений, подозрительности и понижения работоспособности.

В 1947 г. стационарировался в больницу им. Соловьева, но по требованию больного был выписан без лечения с диагнозом: шизофрения. После выписки продолжал учиться, все время жаловался, что «левую сторону лица перетягивает, поэтому исказились черты лица», замечал, что форма носа меняется, что все окружающее имеет к нему какое-то отношение, все обвиняют его в чем-то, испытывал слуховые обманы, слышал, как студенты говорят о нем что-то плохое, был подозрителен, тревожен, не мог заниматься, казалось, что «сходит с ума», плакал, были суицидальные мысли. С 16/XI—51 г. по 25/I—52 г. вторично находился в больнице им. Соловьева, был проведен курс шоковой инсулиновой терапии, выписан был в состоянии улучшения. После выписки к учению не приступал, была вялость, апатия, не мог сосредоточиться. Вскоре состояние снова ухудшилось, резко усилились мысли о «уродстве носа» и искаженности лица, кроме того, появилось ощущение, что в голове «что-то переливается».

Районным психиатром был направлен в больницу имени Кащенко с диагнозом: шизофрения, ипохондрическая форма.

Психическое состояние. Правильно ориентирован, доступен, ипохондричен, подробно рассказывает о своих ощущениях, отмечает у себя наплыв мыслей, которые постоянно сменяют одна другую. Считал, что у него «припухлость» и «подергивание» левой половины лица. Убежден, что он урод, что он является всеобщим посмешищем, из-за этого боится находиться в обществе, испытывает слуховые обманы в виде окликов. Полностью поглощен своими переживаниями, высказывает суицидальные мысли, быстро истощаем.

Неврологическое состояние. Органических изменений со стороны центральной нервной системы не отмечается.

Соматическое состояние. Выше среднего роста, правильного телосложения, достаточного питания, со стороны внутренних органов отклонений от нормы не отмечается. Рост — 169 см. Вес — 69,5 кг.

20/V начата разгрузочно-диетическая терапия. Первый день голодания. Аппетит повышенный. Раздражителен, тревожен и ипохондричен. Со второго дня голодания у больного исчез аппетит и он оставил курение, язык обложен, жалуется на слабость. С 4-го дня заметно оживился, улучшилось настроение, жалуется только на головную боль, язык резко обложен. На 10-й день голодания жалуется на большую слабость, настроение пониженное, считает, что лечение бесполезно, что ему «все равно один конец».

На 14-й день голодания больной отказывается продолжать воздержание от пищи. Жалуется на слабость, головную боль, головокружение, тошноту, язык обложен, вечером появился аппетит. А/Д — 120/85. Вес — 64,3 кг. Потерял в весе 5,2 кг.

1-й день питания. Настроение пониженное, требователен, капризен, раздражителен, с аппетитом начал питаться, спал хорошо.

2—3 день питания. Настроение повышенное, утверждает, что чувствует себя намного лучше, чем до лечения, может читать, запоминать прочитанное, что раньше делать не мог. Аппетит хороший.

4—8 день питания. Аппетит повышенный. Чувствует себя хорошо, много с интересом читает художественную литературу, контактирует с больными. Стянутости лица не ощущает, ипохондрических жалоб не высказывает, но остается несколько тревожным, астенизированным. Совершенно исчезли ощущения переливания жидкости в голове. Критика к прошлым бредовым переживаниям отсутствует.

23/VI—53 г. больной выписался в состоянии улучшения. Ремиссия типа «С». При выписке вес тела — 69,3 кг.

К а т а м н е з. После выписки из больницы в течение двух лет больной чувствовал себя сравнительно удовлетворительно. Бредовых идей и ипохондрических жалоб не высказывал. Был избирательно общителен с узким кругом товарищей. Оставался несколько тревожным, мнительным. Пытался продолжать учиться в институте, но вскоре учение должен был прекратить из-за неукладчивости. В 1955 г. снова появились прежние жалобы на ощущение стянутости лица, припухлость носа и пр. Больной снова был стационарирован в психиатрическую больницу.

Итак, у больного с мнительным, робким характером, пониженной работоспособностью в преморбиде развился шизофренический процесс ипохондрической формы на фоне фобических явлений и выраженной астении.

В процессе лечения обнаружил достаточно быстрое возникновение, но слабую выраженность стадий адаптации к голоданию, что и сочеталось со сниженным терапевтическим эффектом.

Динамика состояния больных третьей группы в процессе лечения

Здесь, в отличие от больных I и II группы, в процессе лечения не удавалось отметить очерченных стадий.

С первых дней разгрузочного периода больные 3-й группы или совсем не реагировали на воздержание от пищи, или реагировали в слабой степени.

У этих больных почти отсутствовало начальное пищевое возбуждение, они не проявляли заметной заинтересованности

к пище, почти не реагировали на натуральные пищевые раздражители. Не отмечалось у этих больных и жалоб на чувство «сосания под ложечкой» или «урчание» в животе, как это имело место у больных I и II группы. Не наблюдалось также и обострения психотической симптоматики в это время. Больные продолжали высказывать прежние бредовые идеи. Галлюцинации и ипохондрические ощущения у них не изменялись.

Больные кататонической формой, относящиеся к 3-й группе, также не обнаруживали заметной реакции на отсутствие питания, в частности, у них не отмечалось усиления негативизма.

Общее состояние больных оставалось таким же, каким оно было до лечения.

Внешний вид этих больных также не обнаруживал существенных изменений, не отмечалось у них ни гиперемии лица, ни оживления мимики и взора.

Секреторные и сосудистые рефлексy у больных 3-й группы, в отличие от больных двух первых групп, в первые дни разгрузочного периода не повышались, а оставались на том же низком уровне, на котором они были и до лечения.

Точно так же у больных III группы нельзя было отметить каких-либо изменений в характере биотоков мозга. Не было ни повышения электрической активности, ни усиления тахиритмии.

Не наблюдалось у этих больных и выраженного повышения условно-рефлекторного пищевого лейкоцитоза (см. табл.).

В период, соответствующий 2-й стадии (от 4 до 13-го дня разгрузочного периода) у больных III группы аппетит не исчезал, он оставался таким же, каким был и до лечения. Наряду с этим отсутствовали жалобы и на плохое самочувствие, не отмечалось ухудшения сна, не возникало тошноты и головокружения и пр., не наблюдалось обострения соматических заболеваний. Нельзя было отметить и каких-либо изменений в психическом состоянии. Не возникало психомоторной заторможенности. Больные ипохондрической формой продолжали высказывать прежние жалобы ипохондрического характера, у больных галлюцинаторно-параноидной формой бред и галлюцинации не изменялись.

Не было у больных III группы и столь интенсивно обложенного языка, как у больных I и II группы, у некоторых больных язык совершенно не изменялся, оставаясь таким, каким он был и до лечения. Не было и выраженного запаха ацетона изо рта. Не наблюдалось у этих больных и выраженного ацидоза, не наблюдалось и ацидотического криза. При исследовании секреторных и сосудистых рефлексy у боль-

ных третьей группы в период, соответствующий 2-й стадии, можно было отметить отсутствие резкого падения секреторных и сосудистых рефлексов, как это наблюдалось во 2-й стадии у больных первой группы. Характер плетизмограммы имел прежние патологические черты: неравномерность амплитуды, отсутствие волн 2-го и 3-го порядка.

Биотоки мозга также не изменяли своей картины.

Период, соответствующий 3-й стадии больных I группы, у больных III группы также протекал без заметных изменений в клинической картине. Здесь не наблюдалось у больных ни улучшения самочувствия, ни улучшения психического состояния, как это наблюдалось во время третьей стадии у больных I группы. Больные ипохондрической формой оставались ипохондричными и тревожными, они продолжали высказывать прежние свои жалобы на всевозможные ощущения в теле, которые, по утверждению больных, оставались без изменений. Больные галлюцинаторно-параноидной формой продолжали высказывать бред и испытывать галлюцинации.

Больные простой формой оставались вялыми и апатичными. Точно так же нельзя было отметить изменения и в состоянии больных кататонической формой. У них не было ни снижения напряженности, ни смягчения негативизма, ни оживления мимики.

Вес тела в этой стадии у больных III группы понижался крайне медленно, в отдельные дни он совершенно не понижался или даже немного повышался за счет воды, выпитой или задержанной с клизмой. За 20 первых дней разгрузочного периода больные III группы теряли в весе 10—11% первоначального веса, тогда как больные I группы за этот же срок теряли 18—20% (см. табл.). У многих больных III группы имевшийся гипергидроз, акроцианоз, редкий пульс и редкое дыхание, узкие зрачки — оставались без изменений. Секреторные и сосудистые рефлексы в это время у большинства больных III группы также оставались на прежнем низком уровне, не было у этих больных и повышения секреторных рефлексов в конце разгрузочного периода.

В картине биотоков мозга по-прежнему преобладал патологический частый ритм с наличием отдельных острых волн и полной ареактивностью на внешние раздражения.

Нельзя было отметить у больных третьей группы и симптомов критического этапа в период, соответствующий окончанию третьей стадии, то есть у них не появлялось пищевого возбуждения, не отмечалось повышенного слюноотделения и реакции на условные пищевые раздражители, что наблюдалось особенно ярко у больных I группы в конце разгрузочного периода и что являлось показателем для начала диетического

питания. Поскольку у больных III группы не удавалось отметить за весь разгрузочный период выраженной реакции на воздержание от пищи со стороны психики, а соматически больные истощались и потеря веса достигала 15—20%, мы вынуждены были прекратить воздержание от пищи и начать кормление больных.

У больных III группы в периоде питания так же, как и в разгрузочном периоде, нельзя было отметить отчетливых стадий. В начале питания не наблюдалось выраженной раздражительной слабости. Больные начинали есть без большого аппетита и соответствующего эмоционального подъема. Наряду с этим у больных отсутствовала быстрая насыщаемость и истощаемость, как это наблюдалось у больных первой и второй группы. Не наблюдалось у больных III группы в этой стадии и раздражительной слабости, а также обострения психотической симптоматики. Состояние больных оставалось все время без заметных изменений. Точно также у больных III группы не было последующего выраженного подъема пищевого возбуждения. Аппетит большинства больных III группы оставался умеренным, они ели вяло и в количественном отношении меньше, чем больные I группы. Соответственно этому вес тела больных повышался более медленно по сравнению с возрастанием веса больных I группы. Многие из больных III группы не достигали своего первоначального веса за срок диетического питания, по длительности равный разгрузочному периоду.

В результате проведенной разгрузочно-диетической терапии у больных III группы улучшения психического состояния не наблюдалось. В преморбиде эти больные характеризовались недостаточностью эмоциональной возбудимости, склонностью к застреванию на неприятных переживаниях или к длительным тормозным реакциям, замедленностью и затрудненностью адаптации к новым условиям, крайней замедленностью течения психических процессов.

При всем многообразии психопатологических синдромов в психическом состоянии этих больных являлось характерным наличие одного и того же фона — резкое снижение эмоциональности с выраженной вялостью и монотонностью в течении психических процессов.

Таким образом, больные третьей группы, проявившие ареактивность в процессе голодания, характеризовались пониженной реактивностью и в преморбиде, и в течение психического заболевания.

На основании приведенных данных можно прийти к выводу, что разгрузочно-диетическая терапия у больных шизофренией оказывалась не эффективной в тех случаях, где у

больных реактивность была резко ослаблена или полностью отсутствовала.

Иллюстрацией вышеизложенного служит ниже приведенная история болезни больного III группы.

Наблюдение 5. Н-ев, 26 лет. Инвалид II группы.

Поступил в больницу им. Кащенко 22/X—51 г. с жалобами на головную боль, перед глазами «сетка».

Диагноз: шизофрения, ипохондрическая форма.

Анамнез: тетка по линии матери страдала каким-то психозом, бывала возбуждена, умерла в психиатрической больнице. Больной родился в рабочей семье. Ходить и говорить начал в срок. До 12 лет жил в деревне у родителей матери.

В детстве ничем не болел. По характеру был тихий, робкий, застенчивый и замкнутый. Близких товарищей не имел, своими переживаниями ни с кем не делился. Избегал шумных игр, всегда предпочитал уединение. Когда был на кого-нибудь обижен, прятался где-нибудь или уходил в лес, оставаясь иногда без пищи целый день. В одиночестве любил фантазировать, уходил в мир волшебных сказок, в которых сам играл роль первых героев.

В школу пошел 8 лет, учился плохо, на уроках всегда чем-нибудь отвлекался, не мог сосредоточиться. После того как был оставлен на второй год в четвертом классе, родители взяли мальчика в Москву. Больной долго не мог привыкнуть к новой семейной обстановке и к жизни в большом городе; дома боялся отца, на улицах пугался шума транспорта. В течение длительного времени тосковал по деревне.

В московской школе стал учиться еще хуже. Иногда на уроках стали возникать эротические представления, сопровождающиеся эрекцией и заканчивающиеся эякуляцией (мастурбации больной отрицает). Когда ходил к доске, сильно волновался, «терялся», испытывал сердцебиение, краснел, становился мокрым от пота, не мог ничего говорить. В школе ни с кем не общался, товарищи дали ему прозвище «Дикий».

В 4-м классе еще раз был оставлен на второй год (в возрасте 14 лет), поэтому отец определил его в ремесленное училище, где пробыл всего два месяца, т. к. заболел чесоткой, которая быстро распространилась по всему телу. От зуда не находил себе места. Особенно сильный зуд испытывал в области промежности, что усиливало половое возбуждение. От чесотки лечился два месяца, и когда уже лечение шло к концу, заболел сыпным тифом в тяжелой форме. Несколько дней был без сознания. После выздоровления от тифа работал на заводе вначале учеником, а потом слесарем, с работой справлялся.

Хотя чесотка и была полностью ликвидирована, однако зуд кожи мощно продолжался и способствовал частому половому возбуждению. В связи с указанным у больного появились опасения, что он болен «нехорошей» заразной болезнью, вследствие которой он потерял способность к половой жизни, что «внутренние органы начинают гнить, нервная система разрушается» и пр. Эти мысли, по словам больного, «вытеснили все остальные мысли». Что бы он ни делал, всегда думал только о своем заболевании.

Однажды, прочтя вывеску частного практикующего врача: «Лечение нервно-половых заболеваний», обратился к этому врачу. Последний, прописав рецепт, сказал больному: «Почему раньше не лечился?». На основании этих слов врача больной еще больше убедился, что он болен «тяжелой, запущенной болезнью». После этого к врачам долго не обращался, хотя чувствовал себя плохо. Ходил только на работу, ничем не интересовался, дома почти все время лежал в постели.

С 1944 г. (18 лет) появились постоянные головные боли, особенно в височных областях, шум в голове, ощущение, будто голова пустая, уши заложены ватой. На работе очень часто делал брак, старался избегать работы у станка. Несколько раз от завода ездил на работу в колхоз, там работа была менее напряженной и он чувствовал себя лучше.

В 1949 году, после операции по поводу гайморита, головная боль уменьшилась, в связи с чем стал убежден, что «сошла густая кровь», «раскупорились сосуды головы». Стал ощущать «тепло в теле». Но вскоре снова почувствовал, что произошла «закупорка сосудов мозга» и все бывшие ощущения возобновились с прежней силой. В начале 1950 г. лечился амбулаторно у районного психиатра, улучшения не наступило. В 1951 г. находился в течение недели в Институте экспертизы трудоспособности, где почувствовал себя лучше. Но через два месяца состояние опять ухудшилось, пропал сон, снизился аппетит, усилилась головная боль. Стационарировался в санчасть при заводе, где пробыл около месяца. Выписан без улучшения. Работать не мог, и 10/III—51 г. поступил в больницу им. Кащенко с диагнозом шизофрении. В больнице находился в течение двух месяцев, высказывал прежние свои жалобы, лечился подсадкой консервированной ткани по Филатову. Был выписан без улучшения. В дальнейшем чувствовал себя плохо, к работе не приступал, постоянно обращался к врачам.

22/X—51 г. вторично районным психиатром был направлен в больницу им. Кащенко с диагнозом: шизофрения, ипохондрическая форма.

В больнице им. Кащенко проведен курс лечения медикаментозным сном (амитал натрий), затем инсулинотерапия — 29 шоков, без положительных результатов.

Психическое состояние: напряжен, злобен, крайне ипохондричен. Жалуется на сильные боли в висках, ощущение пустоты в голове, «перед глазами сетка», «уши заложены», заявляет, что у него «нервно-половая болезнь, от которой разрушается весь организм, гниют внутренние органы». Обвиняет в плохом своем состоянии врачей, ранее лечивших его, которые якобы с вредительской целью лечили его не как надо, грозит убить врачей, когда они ему «попадутся».

Считает себя больным тяжелой нервно-половой болезнью, просит сделать ему пункцию и лечить «самым сильным средством», обманы чувств отрицает. В отделении однообразен, крайне назойлив, склонен к аффективным вспышкам. Некритичен, эмоционально уплощен.

Во время беседы с врачом отмечается гиперемия лица, гипергидроз.

Соматическое состояние: правильного телосложения, хорошего питания (вес 67,0 кг, рост 172 см). Со стороны внутренних органов отклонений от нормы не отмечается. А/Д—125/75. Пульс 82.

Неврологическое состояние: очаговой симптоматики не отмечается, имеется стойкий, красный дермографизм, выраженная игра вазомоторов.

Реакция Вассермана и осадочные реакции в крови отрицательные.

Сахар в крови 92 мг%, в кале яйца глист не найдены. Исследование спинномозговой жидкости: цитоз 2/3; белок — 0,165%. Реакция Вассермана, Зак-Витебского, Кана — отрицательные.

ЭЭГ. Амплитуда биотоков на среднем уровне. Синхронности работы полушарий нет. Альфаритм неравномерный. Имеются отдельные дельта-волны и пики по всем областям. Реактивность на световые раздражители приближается к среднему уровню. Последействие 2—4 секунды. После приема 0,2 кофеина амплитуда биотоков по всем отведениям снижается, появляются медленные колебания.

Безусловные секреторные рефлексy небольшие и неравномерные, в среднем равны 30—33 каплям. Условные секреторные рефлексy непостоянны (1—2 капли). Сосудистые безусловные и условные рефлексy низкие, часто извращенные, с большим латентным периодом (рис. 13).

12.IV 1952 г. Начата разгрузочно-диетическая терапия (1—3-й день голодания). В психическом состоянии больного существенных изменений отметить не удается.

Повышения пищевой возбудимости не отмечается, утверждает, что чувства голода он не испытывает, запах и вид пищи на него не влияют.

Большую часть времени проводит в саду, с окружающими больными не контактирует, пассивно выполняет все назначения врача. Спит по 6—7 часов с перерывами, как и до лечения. Язык все время слегка обложен, запаха ацетона не отмечается, пульс и А/Д остаются без изменений. Вес 64,8 кг (потеря веса 2,2 кг).

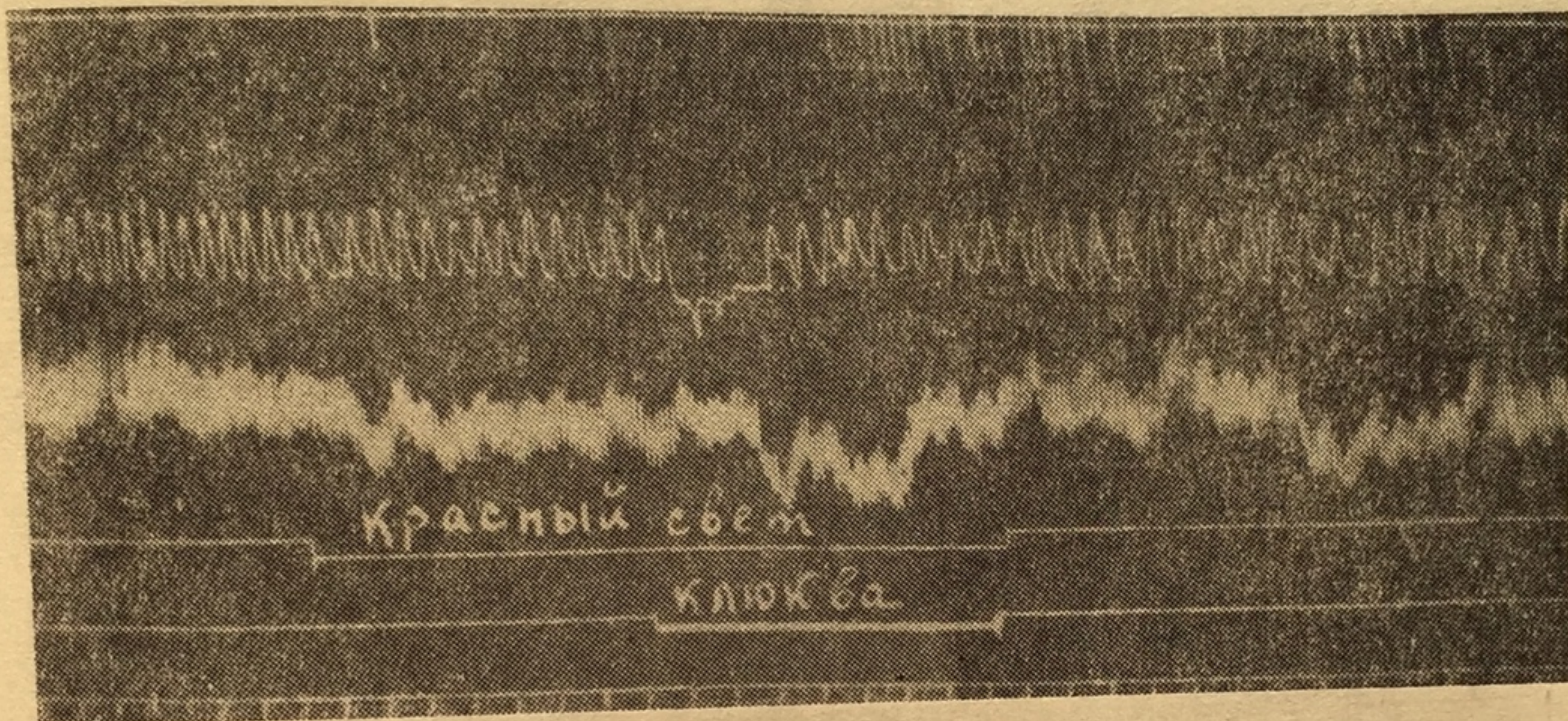


Рис. 13.

Секреторные рефлексy, безусловные и условные, за первые три дня голодания остаются на том же уровне, на котором они были и до лечения (безусловные 20—33 капли, условные — 1 капля) (рис. 14).

Сосудистые безусловные рефлексy низкие, часто извращенные, с большим латентным периодом. Условные сосудистые рефлексy непостоянные, неравномерные и часто извращенные.

ЭЭГ. Амплитуда биотоков в передних отделах слегка снизилась; в задних отделах остается без изменений.

Бета-волны и тахиритмия остаются без изменений (4—10 день голодания). По сравнению с предыдущим периодом, в состоянии больного существенных изменений нет. Остается, как и ранее, ипохондричным, утверждает, что все неприятные ощущения у него не изменились. Аппетит небольшой сохраняется. Больной мало подвижен, неохотно выходит на прогулку, большую часть времени проводит в постели. Продолжает жаловаться на плохой сон.

Язык по-прежнему слегка обложен, изо рта имеется слабый запах ацетона. Пульс остается в пределах 76—80. А/Д слегка снизилось (до 115/75). Вес тела 61,5 кг (потеря в весе 5,5 кг).

Безусловные и условные секреторные рефлексy в общем остаются на прежнем уровне. Сосудистые условные и безусловные рефлексy очень большие.

В процессе дальнейшего голодания, до 21 дня включительно, в состоянии больного как по клиническим, так и по лабораторным данным существенных изменений отметить не удавалось. Не удавалось отметить и явлений ацидотического криза.

Больной оставался все время ипохондричным, продолжал назойливо высказывать одни и те же жалобы на боли в висках, «сетку перед глазами» и пр., временами был раздражителен, злобен, цинично бранился по адресу ранее лечивших его врачей, утверждал, что у него нервно-половая болезнь, от которой разрушается весь организм, и пр.

В течение всего периода голодания язык оставался бледным, слегка обложенным, аппетит полностью не исчезал и значительно не повышался. Не было сильного запаха изо рта.

Безусловные секреторные рефлексy также все время оставались на одном уровне (в пределах 26—28 капель), условные секреторные рефлексy были низкие (1—2 капли) и не исчезали полностью. Сосудистые рефлексy

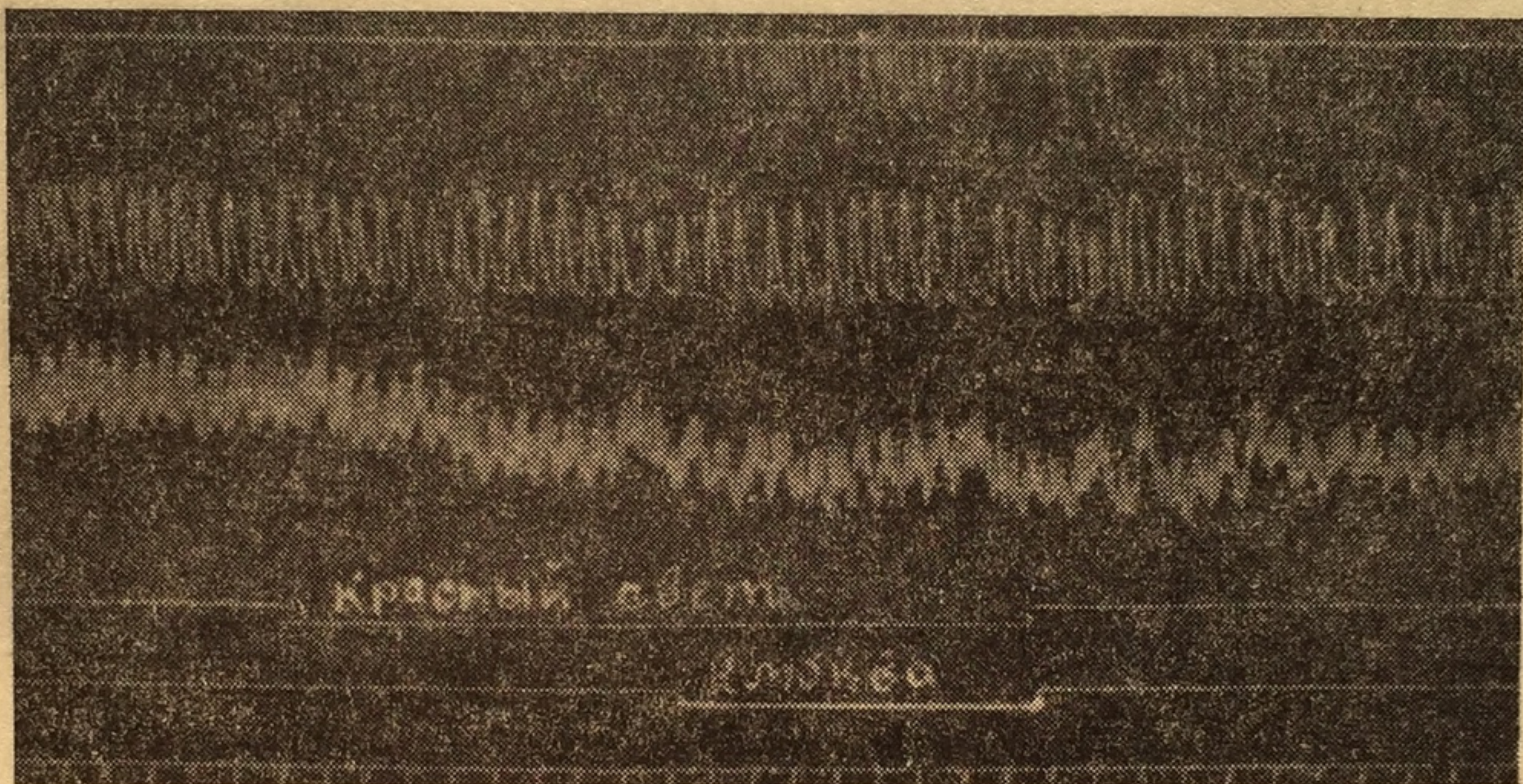


Рис. 14.

также были на одном и том же низком уровне и часто имели извращенный характер. А/Д и пульс почти не изменялись (рис. 15).

В конце голодания у больного не было ни повышения аппетита, ни очищения языка, ни увеличения секреторных рефлексов.

Вес тела довольно равномерно медленно понижался. За весь период голодания (21 день) больной потерял в весе всего 9,2 кг, что составляет 13,7% от первоначального веса.

Больной начал питание по собственной инициативе, заявив врачу, что дальнейшее голодание для него бесполезно. В процессе питания состояние больного не изменилось. Не наблюдалось в первые дни питания быстрого насыщения и быстрой истощаемости. Больной ел без большого аппетита и не было большого повышения аппетита в процессе дальнейшего питания. Соответственно этому не наблюдалось повышения секреторных рефлексов.

Психическое состояние больного в процессе питания также ничем не изменилось, он продолжал высказывать прежние жалобы, был крайне ипохондричен, временами злобен и раздражителен.

Характер ЭЭГ также не изменился по сравнению с предыдущими исследованиями.

10.V—52 г. Больной переведен на общий стол (№ 10).

Молчалив, злобен, часто конфликтует с больными, не соблюдает режима отделения, продолжает высказывать обычные свои жалобы на ощу-

щение «пустоты» в голове, боли в висках, «уши заложены», «перед глазами сетка» и пр. С принуждением выходит на прогулку в сад. Сон с перерывами, неглубокий. Аппетит пониженный. Вес 65,5 кг.

Со стороны внутренних органов отклонений от нормы не отмечается. А/Д 125/80.

В дальнейшем больному был проведен курс шоковой инсулинотерапии (12 шоков). Улучшения в состоянии также не наступило.

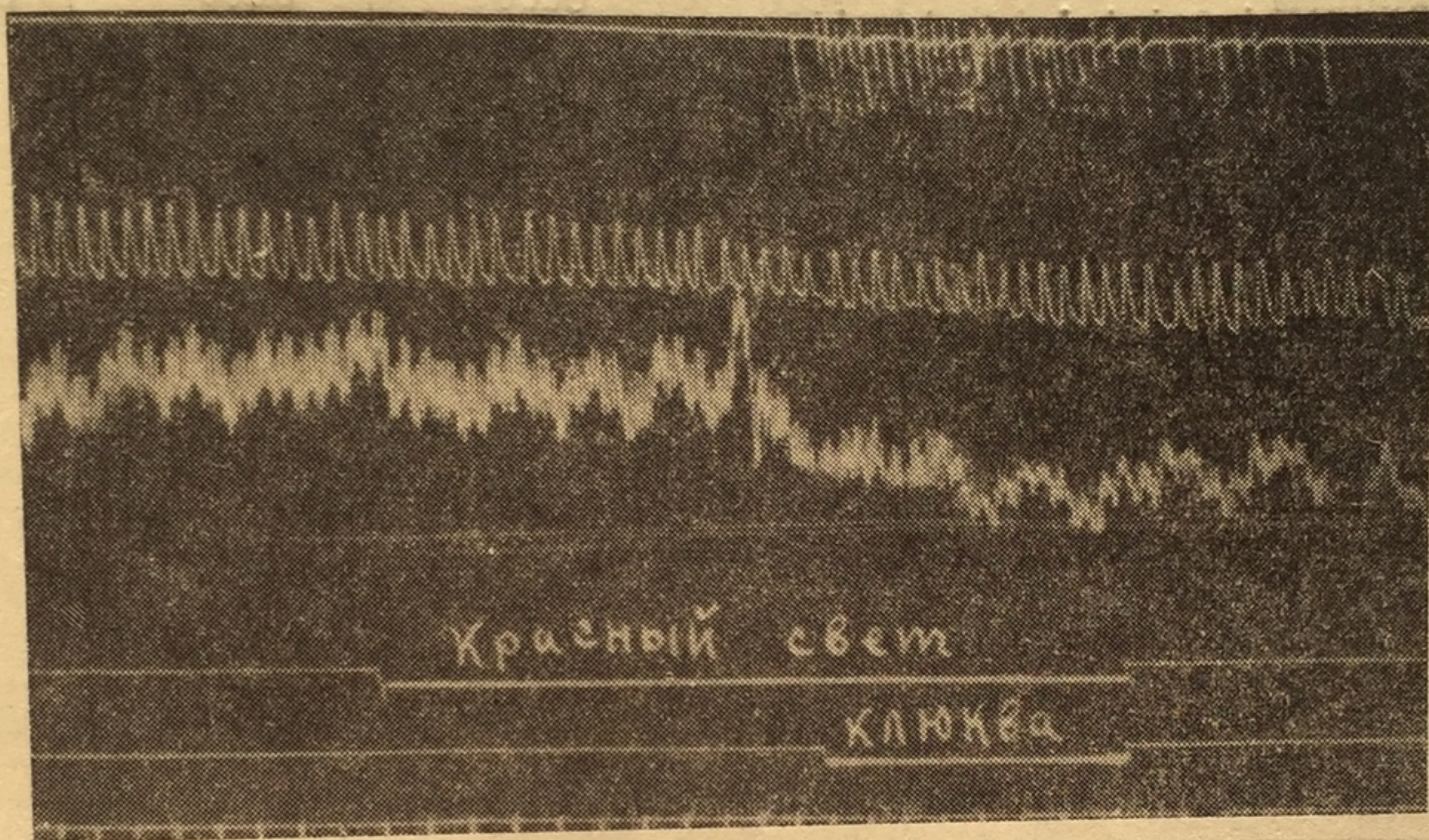


Рис. 15. См. обозначения на рис. 1, 2.

10/VIII. Выписан без улучшения на попечение матери, под наблюдение районного психиатра.

К а т а м н е з. После выписки из больницы больной находился дома, был вял, апатичен, ничем не занимался, большую часть времени лежал в постели, не принимал никакого участия в домашней жизни, был груб с родителями.

Постоянно жаловался на головную боль, плохой сон, плохой аппетит. С 15/XII по 21/XII—52 г. и с 24/I по 9/III—53 г. больной повторно находился в больнице имени Кащенко с диагнозом: шизофрения, ипохондрическая форма, высказывал одни и те же жалобы, был апатичен, вял, по-прежнему ипохондричен.

С марта 1953 г. больной находится дома. Имеет инвалидность II группы, дома ничем не занимается, остается ипохондричным, безынициативным, вялым.

Д а н н ы е Э Э Г (рис. 17)

а) До лечения амплитуда биотоков средняя: колебания по правому и левому полушарию асимметричные и асинхронные. Альфа-ритм выражен плохо, наблюдается полиморфная активность (более слева), тахиритмия. Реакция на световые раздражения не отмечается.

б) 1-й день голодания — амплитуда по сравнению с предыдущим исследованием снизилась, отмечается выраженная тахиритмия.

Клинический анализ крови

	1/IV	23/IV	9/V	6/VI
	до лечения	12 день голодания	7 день питания	
Гемоглобин	66	80	73	65
Лейкоциты	7000	6000	5000	6100
Базофилы	1	1	1	1
Эозинофилы	9	5	5	5
Палочкоядерные	1	0	0	3
Сегментоядерные	59	40	40	50
Лимфоциты	25	42	42	34
Моноциты	5	12	12	7
РОЭ	3	4	4	3

Клинический анализ мочи

	1/IV	23/IV	9/V	6/VI
Удельный вес	1020	1016	1020	1025
Белок	нет	незначит. следы	нет	нет
Сахар	нет	нет	нет	нет
Реакция	кисл.	кисл.	кисл.	кисл.
Лейкоциты в поле зр.	2—3	2—3	1—2	един.
Эпителий плоский	един.	в небол. колич.	в небол. колич.	един.
Слизь				

г) 23 день питания — альфа-ритм нерегулярный с острыми вершинами, перемежается с отдельными медленными колебаниями.

В височных отделах — выраженная тахиритмия.

в) 21 день голодания — несколько увеличилась электрическая активность. Реакция на свет отсутствует. В общем картина биотоков остается прежней.

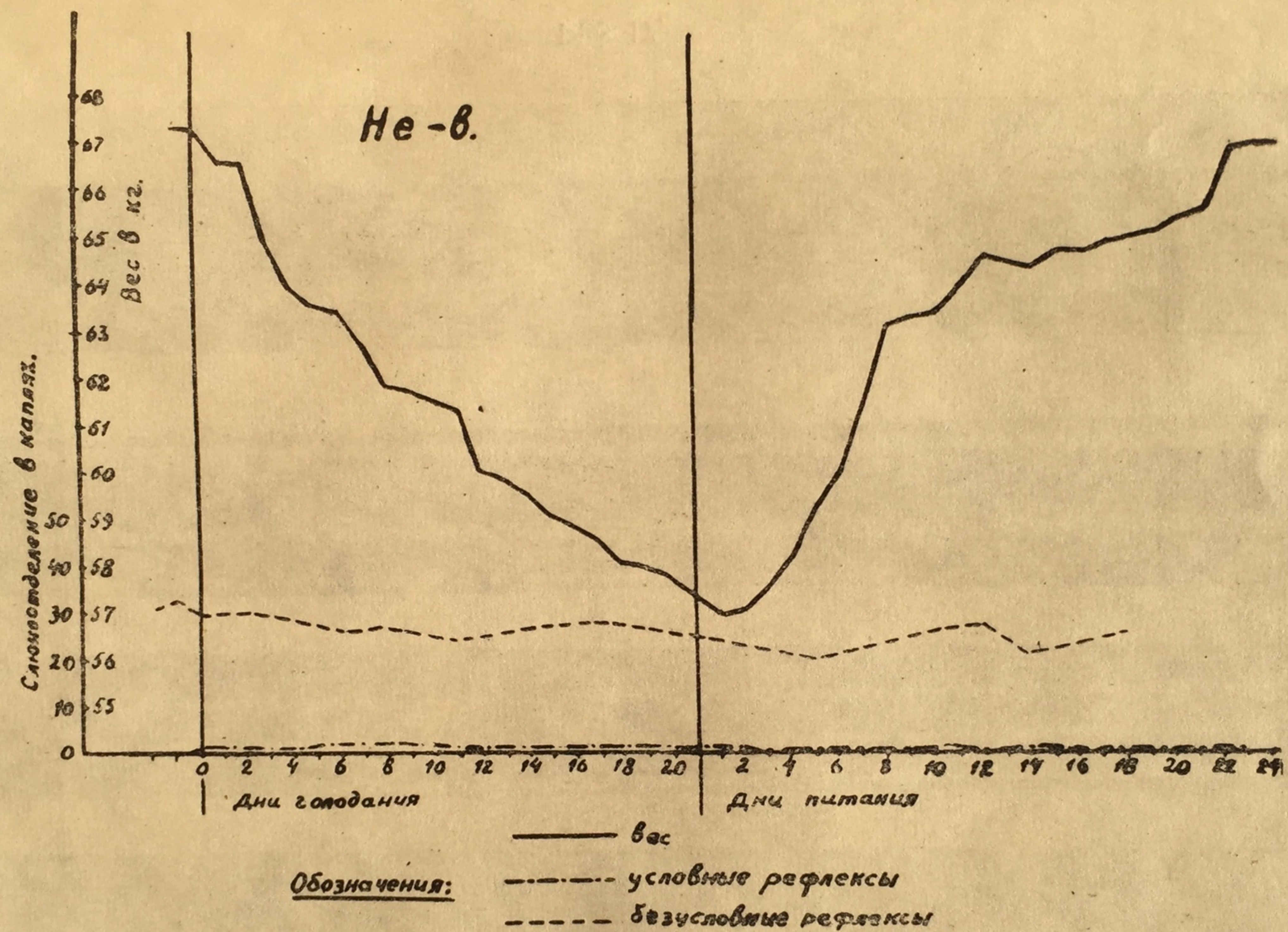


Рис. 16. He-в. Динамика веса тела, безусловных и условных секреторных рефлексов в процессе разгрузочно-диетической терапии; величина секреторных рефлексов выражена в средних арифметических числах за каждый опыт

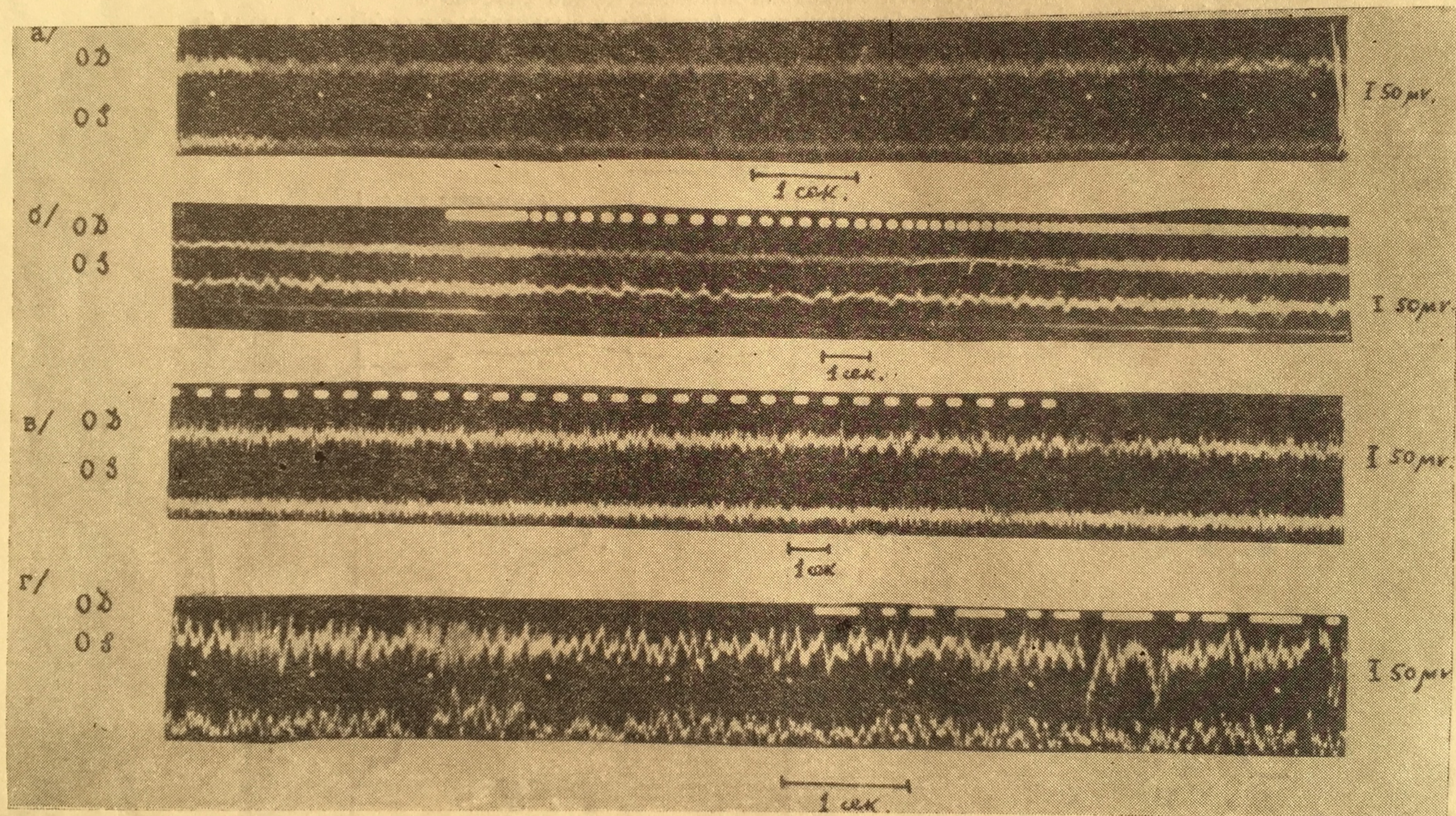


Рис. 17.

По сравнению с предыдущими исследованиями и фоном можно отметить лишь увеличение амплитуды колебаний.

Все патологические знаки (медленные волны, пикообразные колебания, тахиритмия) сохраняются.

Примечание. Верхние кривые — правое лобное отведение (OD), нижние кривые — левое лобное отведение (OS).

Точки сверху снимка — отметка светового раздражителя, точка по средней линии снимка — отметка времени (1 сек.).

В данном случае — больной 26 лет, с отягощенной наследственностью. Преморбидно характеризуется как инертный, склонный к застреванию на неприятных переживаниях, сензитивный, с тенденцией к тормозным реакциям на необычные и сильные раздражители и с пониженной работоспособностью.

На фоне резко выраженной инертности нервных процессов длительное кожное заболевание привело к фиксации болезненных ощущений с последующим развитием ипохондрического синдрома с бредовой интерпретацией.

В психическом состоянии обращает на себя внимание обилие нелепых ипохондрических жалоб, бредовое истолкование своих переживаний и отношения к нему окружающих.

Крайняя монотонность и эмоциональное уплощение дало основание для постановки диагноза ипохондрической формы шизофрении.

В процессе разгрузочно-диетической терапии психическое состояние оставалось однообразным, к голоданию относился безразлично, был полностью ареактивен. Эта ареактивность констатировалась и в лабораторных исследованиях.

Крайняя инертность в течение нервно-психических процессов, ареактивность в процессе разгрузочно-диетической терапии и обусловили полное отсутствие терапевтического эффекта.

Для удобства обозрения особенностей леченых больных ниже приводится сводная таблица характеристики реактивности больных (табл. 2).

Форма шизофрении	Группа эффективности лечения	Особенности преморбиды	Особенности психического состояния	Особенности реакции на лечение
Ипохондрическая форма 90 человек	I 33 чел.	Сензитивные, неуравновешенные, то в сторону повышенной возбудимости, то в сторону повышенной тормозимости, и с достаточно выраженной лабильностью.	Ипохондрический синдром с бредовыми интерпретациями, с выраженными явлениями либо раздражительной слабости, либо склонности к страхам.	Выраженная реакция на воздержание от пищи с ярко очерченными стадиями и хорошо выраженным переломным периодом.
	II 28 чел. а — 21, б — 7 чел.	а) Сензитивные и крайне медлительные, со склонностью к застреванию на неприятных переживаниях, но с хорошей работоспособностью; б) Достаточно лабильные, с пониженной способностью к длительным напряжениям.	а) Ипохондрический синдром с бредовой интерпретацией на фоне заторможенности, угнетения и малой подвижности. б) Ипохондрический синдром с бредовой интерпретацией на фоне фобических явлений с резко выраженной истощаемостью.	а) Замедленная адаптация к процессу воздержания от пищи, смазанность границ между стадиями; б) Реакция на воздержание от пищи быстрая, но слабая.
	III 29 чел.	Медлительные, склонные к застреванию на неприятных переживаниях, с пониженной работоспособностью и с медленной адаптацией к новым условиям.	Ипохондрический синдром с бредовыми интерпретациями и склонностью к застреванию на фоне вялости и монотонности.	Полное отсутствие реакции на воздержание от пищи.

I 5 чел.	Сензитивные, но с выраженной активностью и настойчивостью в достижении цели, неуравновешенные, легко возбудимые, с довольно быстрой адаптацией к новым ситуациям.	Параноидный синдром на фоне растерянности и страхов.	Выраженная реакция на воздержание от пищи, с ярко очерченными стадиями и хорошо выраженным переломным периодом.
II 9 чел. а — 5, б — 4 чел.	а) Медлительные, достаточно настойчивые в достижении цели, с хорошей работоспособностью. б) Сензитивные, малоактивные, легко тормозимые, с пониженной работоспособностью.	а) Стойкий бредовой синдром, с выраженной стеничностью и крайней замедленностью психических реакций. б) Бредовый синдром, с фобическими явлениями на фоне резкой слабости.	а) Медленный и затяжной характер адаптации к воздержанию от пищи, со смазанностью границ между стадиями. б) Реакция своевременная, но слабая.
III 7 чел.	Эмоционально холодные, с постоянной напряженностью, замкнутые, недоверчивые, с медленной адаптацией к новым условиям.	Стойкий бредовый синдром на фоне эмоциональной холодности и крайней монотонности.	Полное отсутствие реакции на воздержание от пищи.

Особенности реактивности леченых больных

Форма шизофрении	Группа эффективности лечения	Особенности преморбиды	Особенности психического состояния	Особенности реакции на лечение
Ипохондрическая форма 90 человек	I 33 чел.	Сензитивные, неуравновешенные, то в сторону повышенной возбудимости, то в сторону повышенной тормозимости, и с достаточно выраженной лабильностью.	Ипохондрический синдром с бредовыми интерпретациями, с выраженными явлениями либо раздражительной слабости, либо склонности к страхам.	Выраженная реакция на воздержание от пищи с ярко очерченными стадиями и хорошо выраженным переломным периодом.
	II 28 чел. а — 21, б — 7 чел.	а) Сензитивные и крайне медлительные, со склонностью к застреванию на неприятных переживаниях, но с хорошей работоспособностью; б) Достаточно лабильные, с пониженной способностью к длительным напряжениям.	а) Ипохондрический синдром с бредовой интерпретацией на фоне заторможенности, угнетения и малой подвижности. б) Ипохондрический синдром с бредовой интерпретацией на фоне фобических явлений с резко выраженной истощаемостью.	а) Замедленная адаптация к процессу воздержания от пищи, смазанность границ между стадиями; б) Реакция на воздержание от пищи быстрая, но слабая.
	III 29 чел.	Медлительные, склонные к застреванию на неприятных переживаниях, с пониженной работоспособностью и с медленной адаптацией к новым условиям.	Ипохондрический синдром с бредовыми интерпретациями и склонностью к застреванию на фоне вялости и монотонности.	Полное отсутствие реакции на воздержание от пищи.

I 5 чел.	Сензитивные, но с выраженной активностью и настойчивостью в достижении цели, неуравновешенные, легко возбудимые, с довольно быстрой адаптацией к новым ситуациям.	Параноидный синдром на фоне растерянности и страхов.	Выраженная реакция на воздержание от пищи, с ярко очерченными стадиями и хорошо выраженным переломным периодом.
II 9 чел. а—5, б—4 чел.	а) Медлительные, достаточно настойчивые в достижении цели, с хорошей работоспособностью. б) Сензитивные, малоактивные, легко тормозимые, с пониженной работоспособностью.	а) Стойкий бредовой синдром, с выраженной стеничностью и крайней замедленностью психических реакций. б) Бредовый синдром, с фобическими явлениями на фоне резкой слабости.	а) Медленный и затяжной характер адаптации к воздержанию от пищи, со смазанностью границ между стадиями. б) Реакция своевременная, но слабая.
III 7 чел.	Эмоционально холодные, с постоянной напряженностью, замкнутые, недоверчивые, с медленной адаптацией к новым условиям.	Стойкий бредовый синдром на фоне эмоциональной холодности и крайней монотонности.	Полное отсутствие реакции на воздержание от пищи.

Форма шизофрении	Группа эффективности лечения	Особенности преморбиды	Особенности психического состояния	Особенности реакции на лечение
Простая форма 21 человек	I 5 чел.	Сензитивные легко тормозимые.	Заторможенность, депрессия с фобическими явлениями.	Выраженная реакция на воздержание от пищи, с ярко очерченными стадиями и хорошо выраженным переломным периодом.
	II 8 чел. а—5, б—3 чел.	а) Крайне медлительные, тревожные, с достаточной способностью к длительным напряжениям. б) Малоактивные, легко тормозимые, с колебаниями настроений и постоянной неуверенностью, с резко сниженной работоспособностью.	а) Резкая заторможенность, монотонность, медлительность в течении психических процессов. б) Явления слабости, заторможенности, с фобическими компонентами.	а) Замедленный, затяжной характер адаптации к воздержанию от пищи, со смазанностью границ между стадиями. б) Реакция своевременная, но слабая.
	III 8 чел.	Выраженная хрупкость, склонность к длительным, тормозным реакциям и пониженная адаптация к новым условиям.	Выраженный апатико-абулический синдром, с эмоциональной опустошенностью.	Полное отсутствие реакции на воздержание от пищи и на последующее питание.

Кататоническая форма	I 1 чел.	Сензитивный, замкнутый, легко тормозимый, малоактивный.	Выраженный кататонический ступор, с богатым аутистическим миром.	В начале голодания усиление кататонического ступора с последующим растормаживанием и выходом из психического состояния в процессе питания.
	II I (6-1) чел.	Крайняя сензитивность, хрупкость, легкая тормозимость.	Не резко выраженный ступор с периодическим кратковременным растормаживанием.	Своевременные, но слабо выраженные стадии, с растормаживанием в конце голодания.
	III 6 чел.	Апатичные, вялые, со склонностью к длительным задержкам и замедленной адаптацией.	Кататонический ступор, с полной эмоциональной опустошенностью.	Реакция на голодание полностью отсутствует.

Всего 140 чел

I гр. 44 чел. (с завершённым голоданием — 18; незавершённым — 16; рецидивы — у 12).

II гр. 45 чел. а — 31 (с завершённым голоданием — 14, незавершённым — 71, рецидивы — у 5).
б — 15 (с завершённым голоданием — 5, незавершённым — 10, рецидивы — у 7).

III гр. 50 чел. (с завершённым голоданием — 4, незавершённым — 46).

Форма шизофрении	Группа эффективности лечения	Особенности преморбиды	Особенности психического состояния	Особенности реакции на лечение
	I 5 чел.	Сензитивные легко тормозимые.	Заторможенность, депрессия с фобическими явлениями.	Выраженная реакция на воздержание от пищи, с ярко очерченными стадиями и хорошо выраженным переломным периодом.
	II 8 чел. а—5, б—3 чел.	а) Крайне медлительные, тревожные, с достаточной способностью к длительным напряжениям. б) Малоактивные, легко тормозимые, с колебаниями настроений и постоянной неуверенностью, с резко сниженной работоспособностью.	а) Резкая заторможенность, монотонность, медлительность в течении психических процессов. б) Явления слабости, заторможенности, с фобическими компонентами.	а) Замедленный, затяжной характер адаптации к воздержанию от пищи, со смазанностью границ между стадиями. б) Реакция своевременная, но слабая.
	III 8 чел.	Выраженная хрупкость, склонность к длительным, тормозным реакциям и пониженная адаптация к новым условиям.	Выраженный апатико-абулический синдром, с эмоциональной опустошенностью.	Полное отсутствие реакции на воздержание от пищи и на последующее питание.

Простая форма 21 человек

I 1 чел.	Сензитивный, замкнутый, легко тормозимый, малоактивный.	Выраженный катотонический ступор, с богатым аутистическим миром.	В начале голодания усиление катотонического ступора с последующим растормаживанием и выходом из психического состояния в процессе питания.
II I (6-1) чел.	Крайняя сензитивность, хрупкость, легкая тормозимость.	Не резко выраженный ступор с периодическим кратковременным растормаживанием.	Своевременные, но слабо выраженные стадии, с растормаживанием в конце голодания.
III 6 чел.	Апатичные, вялые, со склонностью к длительным задержкам и замедленной адаптацией.	Катотонический ступор, с полной эмоциональной опустошенностью.	Реакция на голодание полностью отсутствует.

Всего 140 чел

I гр. 44 чел. (с завершенным голоданием — 18; незавершенным — 16; рецидивы — у 12).

II гр. 45 чел. а — 31 (с завершенным голоданием — 14, незавершенным — 7, рецидивы — у 5).
б — 15 (с завершенным голоданием — 5, незавершенным — 10, рецидивы — у 7).

III гр. 50 чел. (с завершенным голоданием — 4, незавершенным — 46).

ДАННЫЕ ЛАБОРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Данные биохимических исследований¹.

Биохимические исследования крови и мочи в процессе разгрузочно-диетической терапии были проведены у 32 больных. К сожалению, имеющиеся в нашем распоряжении цифровые данные недостаточно полны, что в значительной степени затрудняет их анализ и позволяет делать выводы крайне осторожно.

Результаты проведенных исследований по различным показателям обмена отражены нами в прилагаемых диаграммах.

Сахар в крови (рис. 18) исследовался у 32 больных по методике Хагедорна-Иенсена.

До лечения у большинства больных уровень сахара в крови колебался в пределах нижней границы нормы (цифры выше 110 мг% отмечены лишь у двух больных, от 100 до 80 мг% — у 15 больных, у 14 больных — от 80 до 70 мг%, ниже 70 мг% — лишь у одного больного).

В первой и особенно во второй стадии лечебного голодания уровень сахара в крови заметно понизился, а в третьей стадии — у половины обследованных больных повысился, почти достигая исходного уровня. Это повышение гликемии в третьей стадии особенно заметно у больных первой группы, то есть имевших наилучший терапевтический эффект.

В дальнейшем в процессе всего восстановительного периода уровень сахара в крови оставался в пределах исходного

¹ Исследования проводились в биохимической лаборатории Института психиатрии МЗ СССР под руководством кандидата мед. наук Э. Я. Скуинь.

уровня, за исключением отдельных больных, у которых он был ниже нормы.

Остаточный азот в крови (рис. 19). До лечения остаточный азот у всех обследованных больных (17 человек) находился в пределах нормы (20—40 мг%).

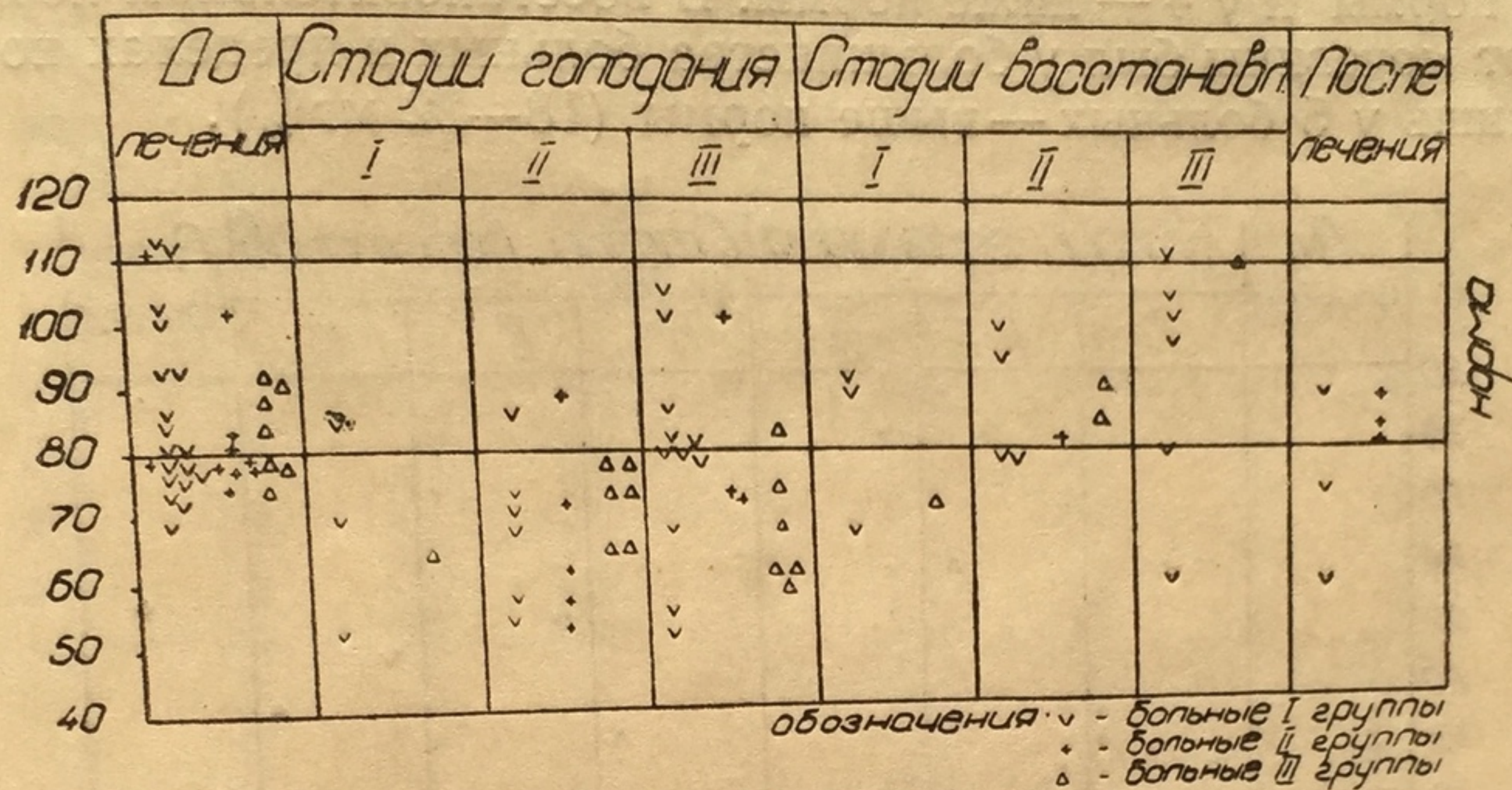


Рис. 18. Сахар в крови (в мг%).



Рис. 19. Остаточный азот (RN) (в мг%).

В процессе лечения остаточный азот находился в пределах исходного уровня с незначительными колебаниями, и лишь в единичных случаях во второй и третьей стадиях восстановительного периода он повышался до 48—58 мг%.

Азот мочевины в крови (рис. 20). У 24 из 30 обследованных больных азот мочевины в крови до лечения был в пределах нормы (10—16 мг%) и у 6 — выше нормы. В процессе голодания азот мочевины в крови у большинства больных оставался в пределах исходного уровня, у 7 — он был выше нормы и у 4 — ниже нормы. В восстановительном периоде азот мочевины был у большинства больных в пределах нормы и лишь у 5 больных — выше нормы (18—22 мг%).

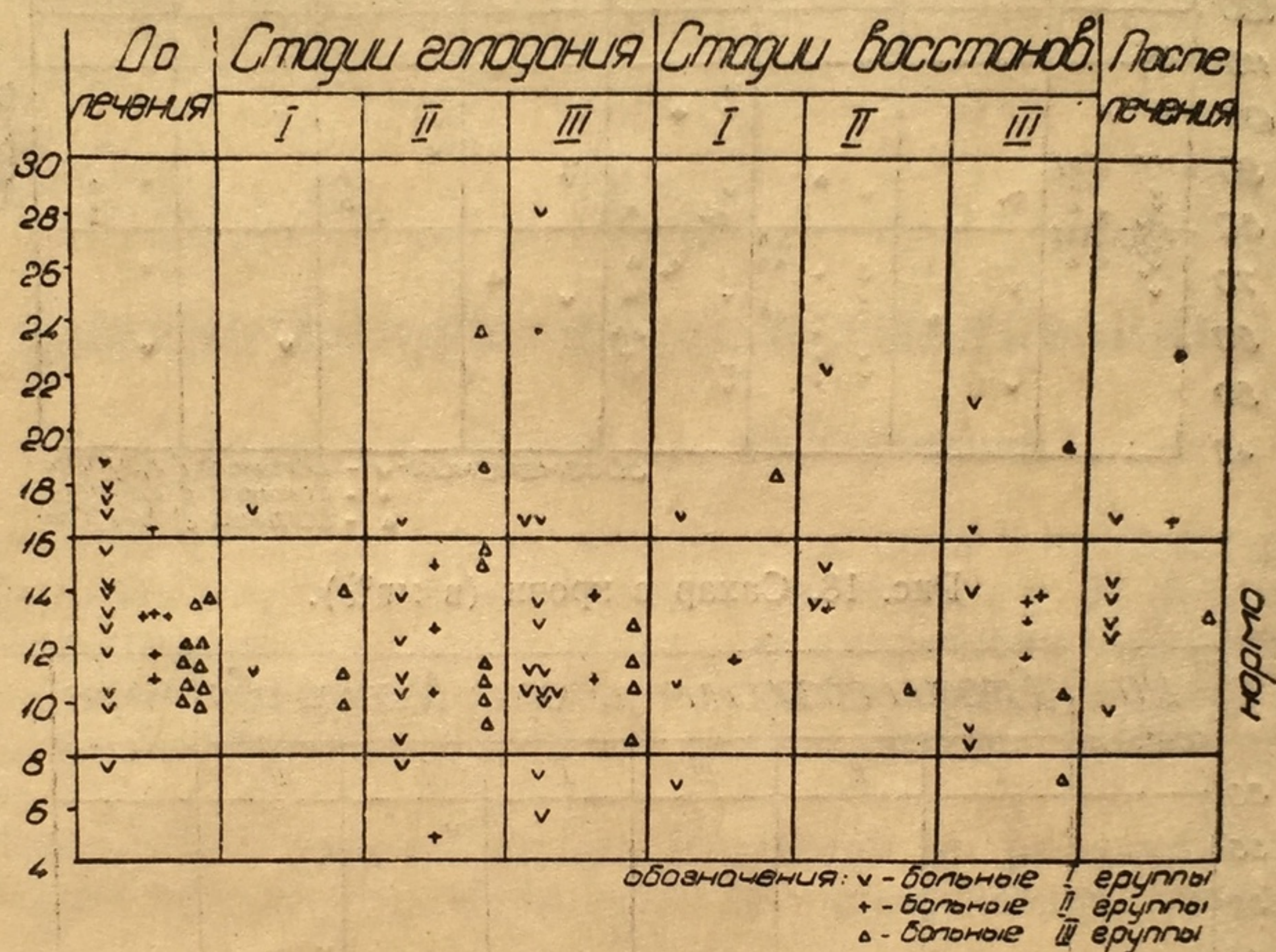


Рис. 20. Азот мочевины в крови (в мг%).

Резервная щелочность крови (рис. № 21). До лечения резервная щелочность у 19 из 21 обследованного больного находилась в пределах нормы (40—60 объемных %), и только у двух — выше нормы (62 и 69 объемных %).

В первой стадии голодания резервная щелочность у больных не исследовалась. Во второй стадии было резкое понижение резервной щелочности. Из 12 только у двух резервная щелочность была на нижней границе нормы (40—44 объемных %). У остальных — ниже нормы (26—39 объемных %).

В третьей стадии голодания резервная щелочность снова повысилась, достигая исходного уровня, на котором она осталась и в течение всего восстановительного периода.

Общий азот мочи (рис. 22). Суточное количество общего азота мочи до лечения колебалось от 5 до 19 г, равняясь в среднем 11 г. Из 37 обследованных у 13 уровень азота

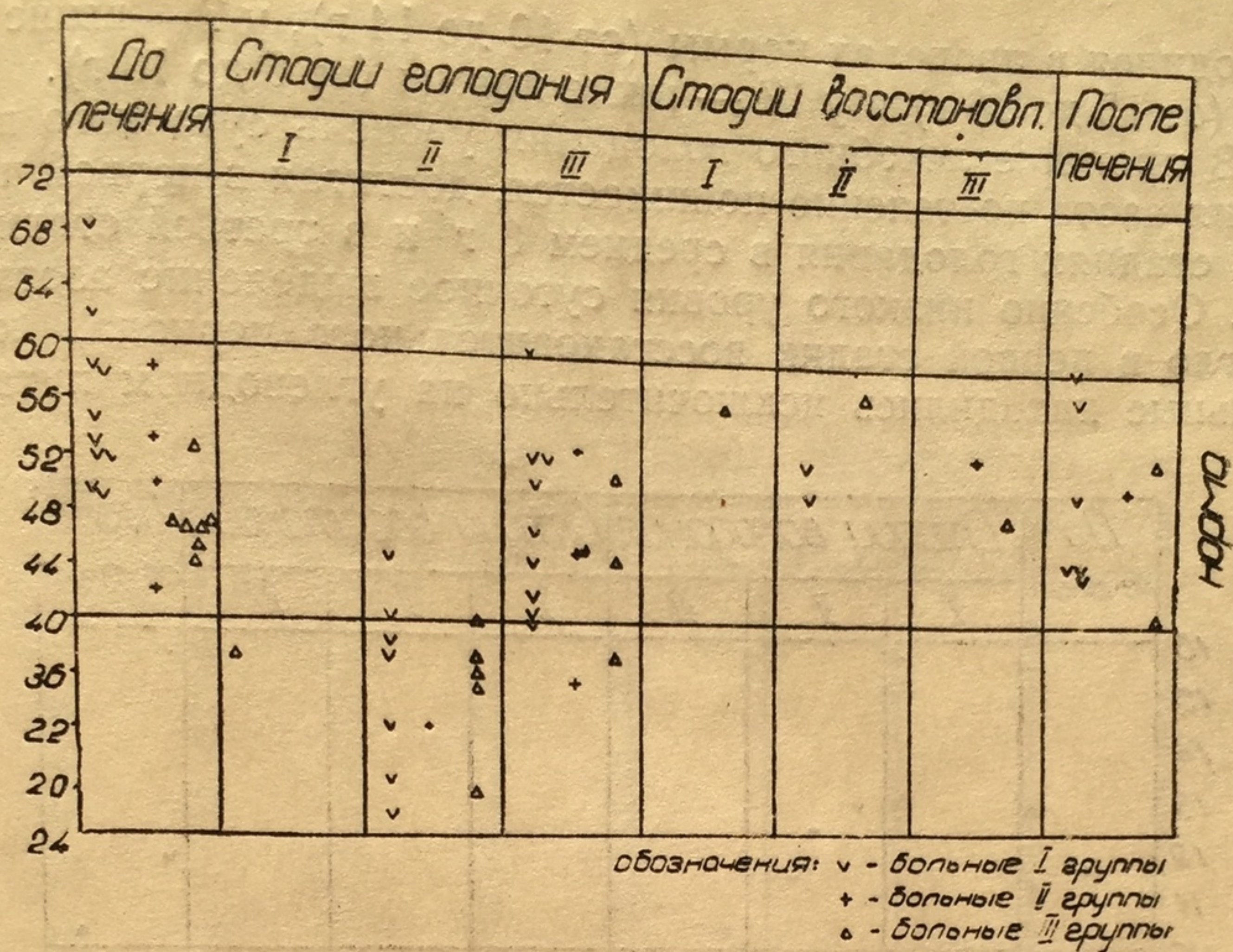


Рис. 21. Резервная щелочность крови (в объемных %).

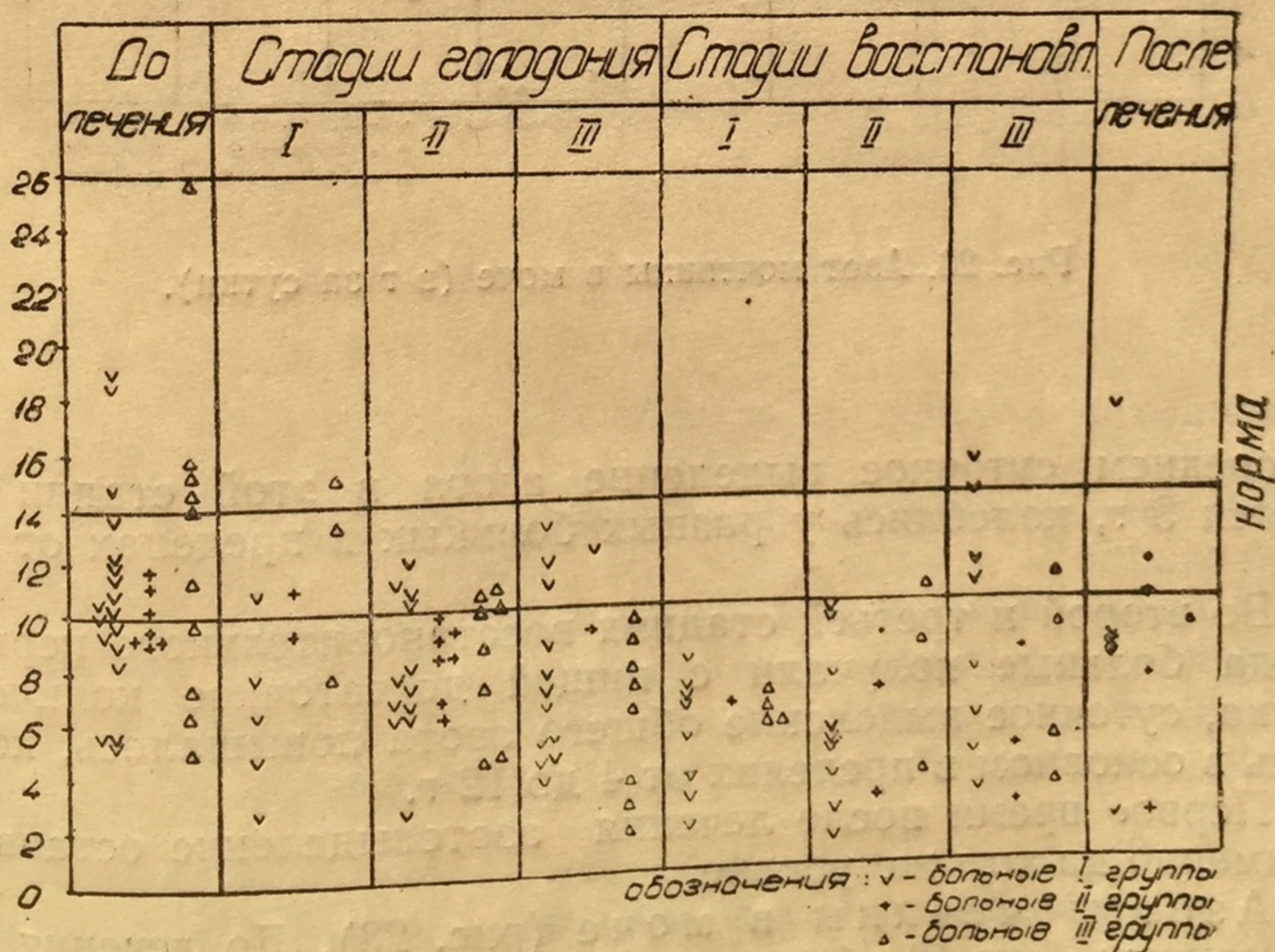


Рис. 22. Общий азот мочи (в г за сутки).

находился в пределах нормы (от 10 до 14 г), у 7 — выше нормы (от 15 до 26 г) и у 17 — ниже нормы (от 5 до 10 г).

В процессе лечебного голодания уровень суточного выделения азота постепенно понижается, достигая в первой и второй стадиях голодания в среднем 8 г и в третьей стадии — 6 г. Особенно низкого уровня суточное выделение азота достигло в первой стадии восстановительного периода, когда больные находились исключительно на углеводном питании.

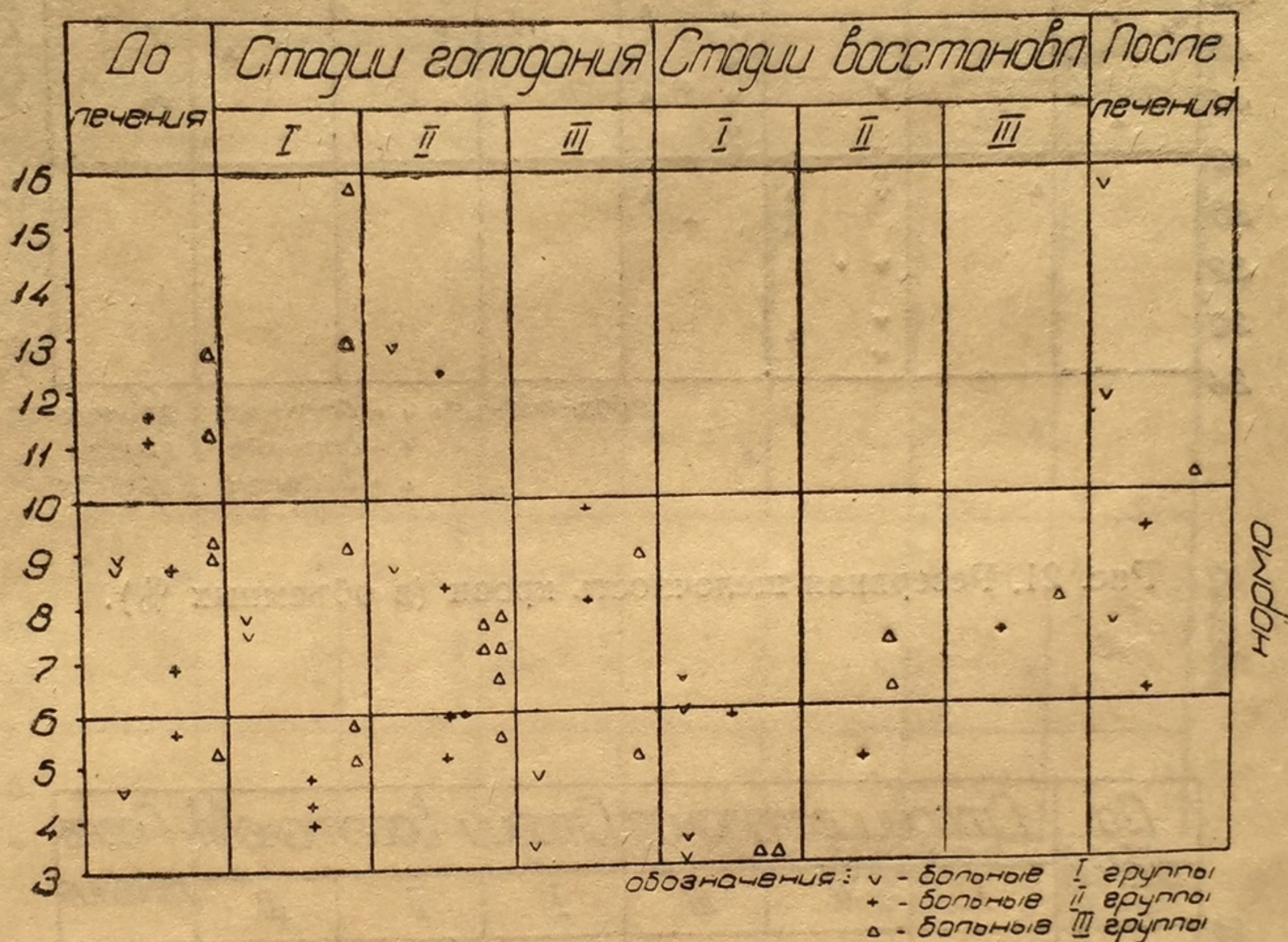


Рис. 23. Азот мочевины в моче (в г за сутки).

В среднем суточное выделение азота в этой стадии равняется 5 г, колеблясь у разных больных в пределах от 2 до 8 г.

Во второй и третьей стадиях восстановительного периода, когда больные получали с пищей достаточное количество белка, суточное выделение общего азота повышалось, колеблясь в основном в пределах от 4 до 12 г.

Первое время после лечения азотовыделение оставалось примерно на том же уровне.

Азот мочевины в моче (рис. 23). До лечения азот мочевины у 6 из 13 обследованных находился в пределах нормы (6—10 г за сутки), у 4 несколько повышен (11—13 г за сутки) и у 3 — понижен (4,5—5,7 г за сутки).

В процессе голодания и в первой стадии питания динамика выделения азота мочевины с мочой аналогична динамике выделения общего азота. Наблюдается понижение выделения азота мочевины с мочой до 3,0—6,5 г за сутки. Во второй и третьей стадиях питания отмечается повышение выделения азота мочевины до исходного уровня. Азот аммиака в моче (рис. 24).

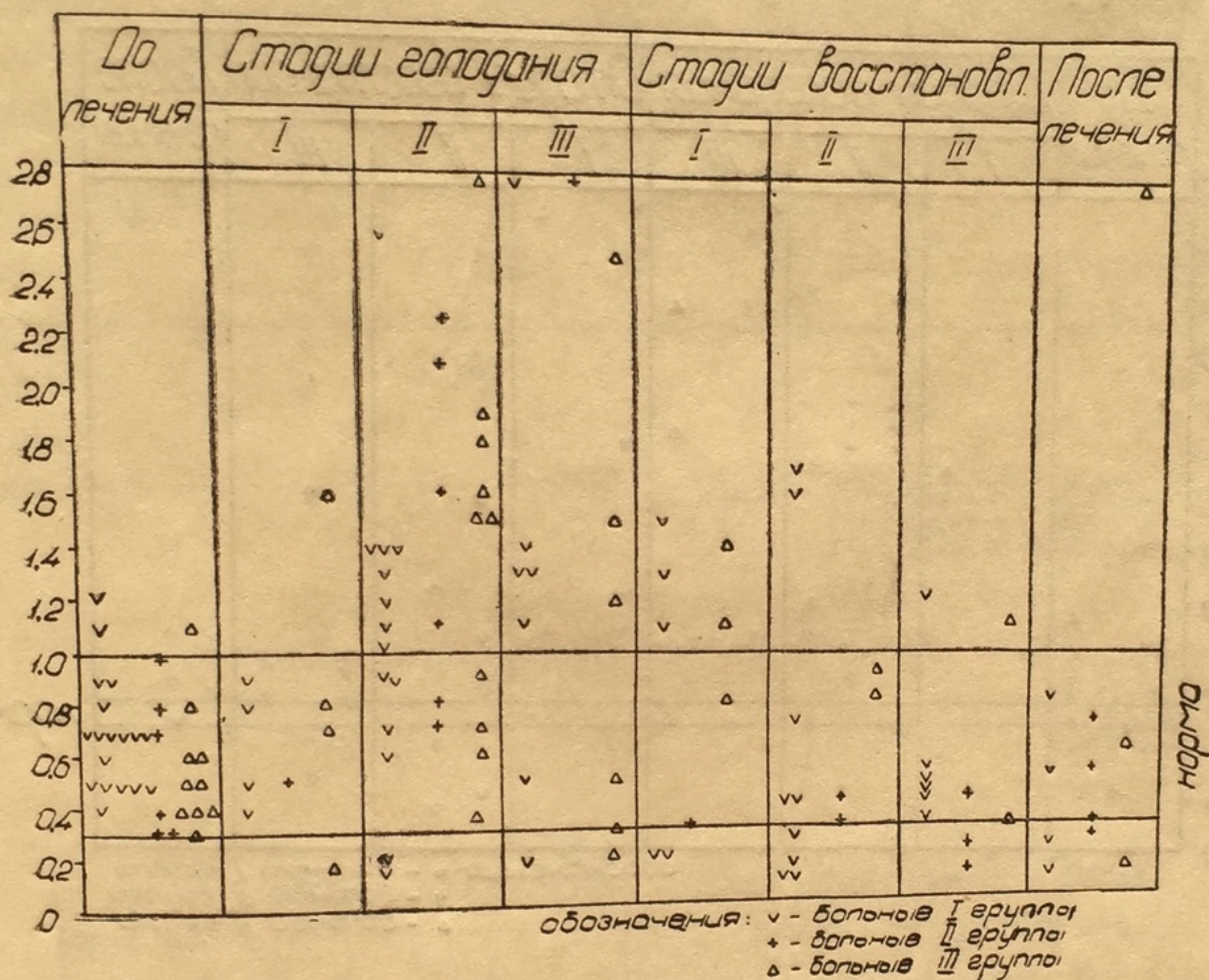


Рис. 24. Азот аммиака в моче (в г).

У 19 из 32 азот аммиака в моче до лечения находился в пределах нормы (0,3—1,0 г за сутки).

В первой стадии голодания азот аммиака в моче у 7 из 9 обследованных оставался в пределах нормы. У одного больного он повысился до 1,6, а у другого понизился до 0,2 г за сутки. Во второй стадии имеется значительное увеличение аммиака в моче. Из 29 в этой стадии только у 10 в пределах нормы, у 18 повышается до 1,0—2,8 г и у 1 ниже нормы (0,2 г).

В третьей стадии из 14 обследованных только у 3 азот аммиака в моче в пределах нормы, а у 9 повышается до 1,0—2,8 г.

В процессе восстановительного периода имеется постепенное понижение азота аммиака в моче до нормы.

Аммиачный коэффициент (процентное отношение азота аммиака мочи к общему азоту мочи) (рис. 25).

Из 32 обследованных у 27 аммиачный коэффициент до лечения находился в пределах нормы (5—7), у 2 ниже нормы и у 3 — выше нормы. Во 2 и 3 стадиях голодания, а также в 1 стадии питания имеется значительное повышение аммиачного коэффициента (до 8—26).



Рис. 25. Аммиачный коэффициент

Во 2 и 3 стадиях питания отмечается постепенное понижение аммиачного коэффициента до исходного уровня.

Титрационная кислотность мочи (выражена в миллилитрах децинормального раствора едкого натра, идущего на нейтрализацию 1-го литра мочи) (рис. 26).

Почти у половины обследованных больных (у 13 из 27) титрационная кислотность до лечения находилась в пределах нормы (200—400 мл), у 10 — выше нормы (400—600 мл) и у 4 — ниже нормы (100—190 мл).

Во время первой и второй стадии голодания титрационная кислотность остается почти на том же уровне, что и до лечения.

В третьей стадии голодания имеется выраженная нормализация уровня титрационной кислотности за счет понижения высоких цифр, бывших как до лечения, так и в двух первых стадиях голодания. Из 15 обследованных в этой стадии

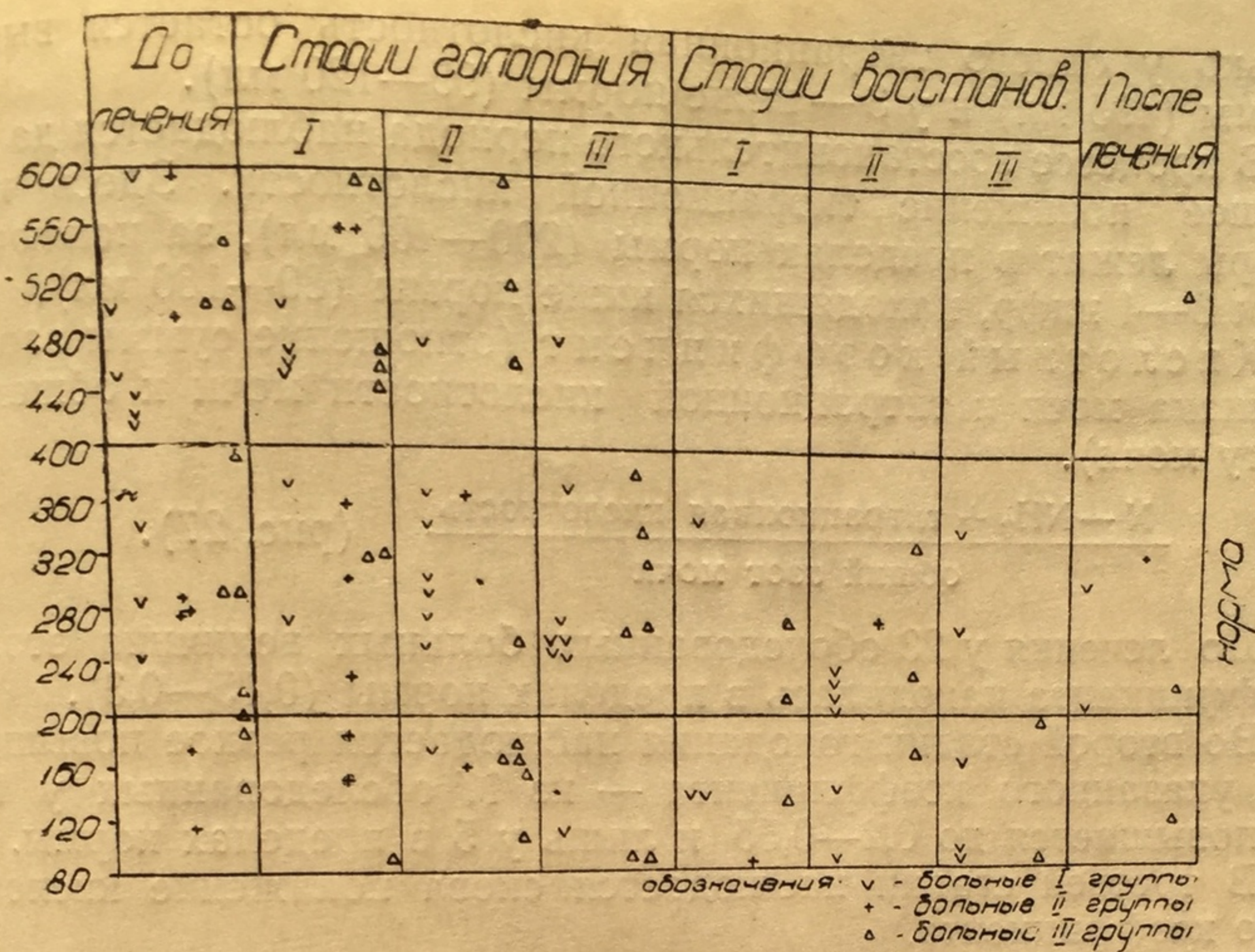


Рис. 26. Титрационная кислотность мочи

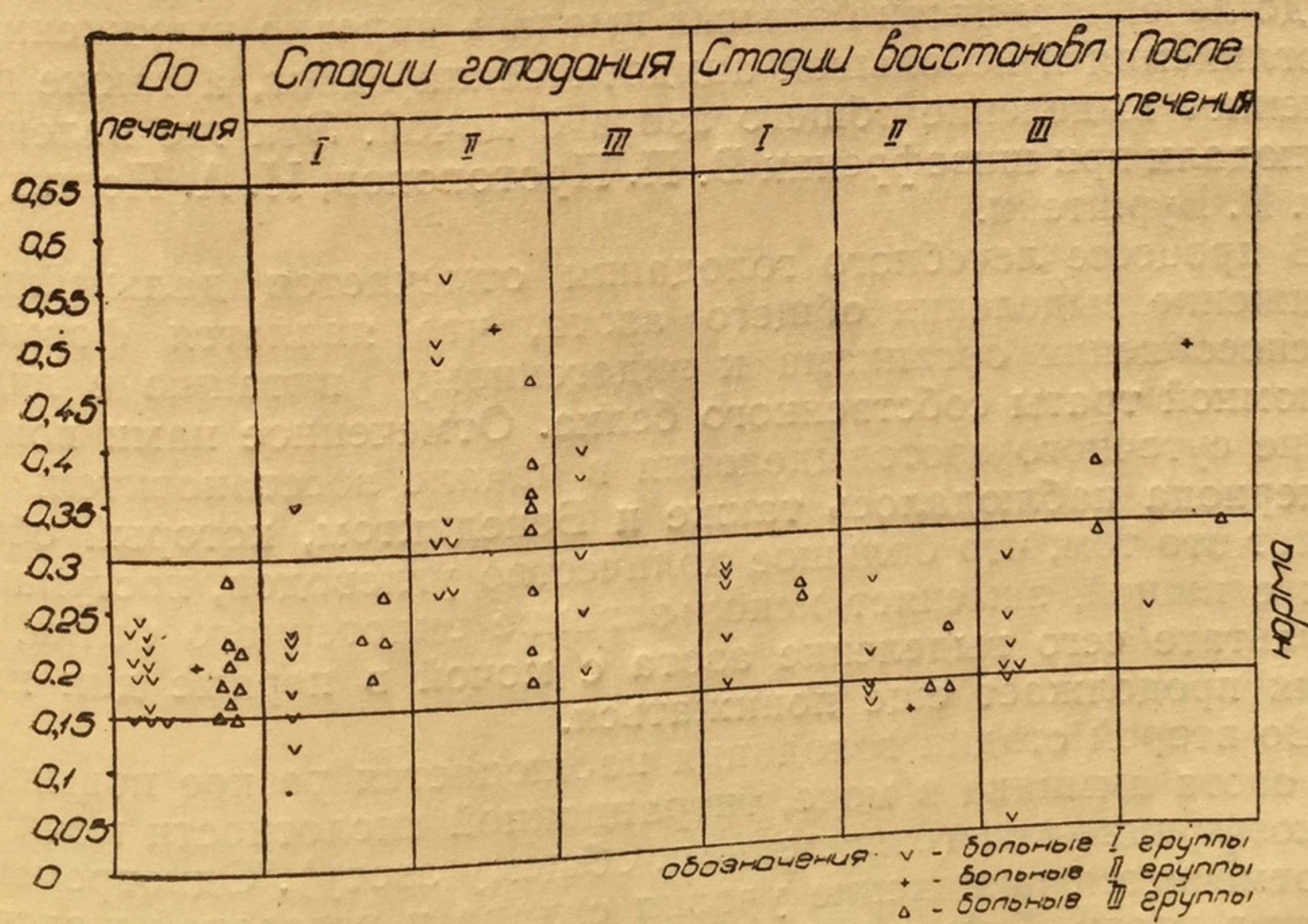


Рис. 27.

только у одного титрационная кислотность остается выше нормы (495 мл) и у 3 — ниже нормы (95—120 мл).

В процессе восстановительного периода наблюдается дальнейшее понижение титрационной кислотности. Здесь все цифры лежат в пределах нормы (200—400 мл), за исключением 3—4 цифр, находящихся ниже нормы (80—180 мл).

Кислотный коэффициент (отношение суммы азота аммиака мочи и титрационной кислотности мочи к общему азоту мочи).

$$\frac{N - NH_3 + \text{титрационная кислотность}}{\text{общий азот мочи}} \quad (\text{рис. 27}).$$

До лечения у 23 обследованных больных величина этого коэффициента находилась в пределах нормы (0,15—0,3).

Во второй стадии голодания наблюдается резкое повышение указанного коэффициента — из 17 обследованных у 12 он повышается до 0,2—0,55 и лишь у 5 в пределах нормы.

В третьей стадии наблюдается снова понижение кислотного коэффициента.

В восстановительном периоде почти все значения коэффициента остаются в пределах нормы.

Таким образом, проведенные исследования показывают, что до лечения у части больных имелась нерезко выраженная гипогликемия и небольшой ацидотический сдвиг, а также пониженное выделение общего азота с мочой. Эти же явления наблюдали при шизофрении В. П. Протопопов, И. А. Полищук и М. В. Бурштейн.

В процессе лечебного голодания отмечается дальнейшее понижение выделения общего азота, что является формой приспособления организма к эндогенному питанию в виде экономной траты собственного белка. Отмеченное нами понижение суточного азотовыделения в начале восстановительного периода наблюдалось также и Бенедиктом, который объясняет это тем, что большое количество углеводов, поступающих с пищей, заменяет использование эндогенного белка, в результате чего выделение азота с мочой в первые дни питания продолжает еще понижаться.

Во второй стадии голодания наблюдается резкое повышение азота аммиака в моче, титрационной кислотности мочи и их коэффициентов (отношение к общему азоту). Одновременно отмечается понижение уровня сахара и резервной щелочности в крови. Указанные явления характеризуют собой возникновение выраженного ацидоза в этой стадии. Понижение аммиака и титрационной кислотности в третьей стадии и од-

новременное повышение сахара и резервной щелочности в этой стадии указывают на компенсацию ацидоза.

В восстановительном периоде наступает постепенная нормализация биохимических процессов.

Стабильность отдельных азотистых фракций крови (остаточный азот, азот мочевины) как в процессе лечебного голодания, так и в процессе восстановительного периода указывает на отсутствие явлений декомпенсации азотистого обмена у леченных нами больных.

На основании проведенных исследований выявить заметную корреляцию между динамикой биохимических данных, эффективностью лечения и формой шизофрении нам не удалось.

Учитывая литературные данные о нарушении азотистого обмена и, в частности, функций печени при шизофрении, поскольку последняя имеет непосредственное отношение к процессам синтеза и распада аминокислот, Э. Я. Скуинь исследовала в процессе разгрузочно-диетической терапии у наших больных изменение обмена аминокислот: гистидина, тирозина, триптофана и цистина. Ею было установлено, что лечебное голодание сопровождается усиленным выведением гистидина с мочой и накоплением его в крови. При хорошем терапевтическом эффекте гистидин и тирозин в крови, после подъема во время голодания, начинают заметно снижаться; одновременно увеличивается количество гистидина и тирозина в моче.

На основании своих исследований Скуинь приходит к выводу, что «в механизме разгрузочной терапии шизофрении играет роль активация ферментных систем аминокислотного обмена» (стр. 275).

Одновременно с азотистым обменом в процессе разгрузочно-диетической терапии у наших больных проводилось исследование количества выделяемых с мочой недоокисленных веществ промежуточного обмена (вакат-кислород) (Э. Я. Скуинь, К. Н. Погодаев и А. И. Краснова). Ими было установлено, что до лечения вакат-кислород у наших больных находился на высоких границах нормы или значительно превышал ее.

В первые дни лечебного голодания количество недоокисленных продуктов обмена заметно снижалось, но на 6—7-й день голодания снова повышалось, достигая высоких цифр к концу голодания и даже в первые 2—6 дней питания.

Окислительный коэффициент до лечения у наших больных, по данным указанных авторов, колебался в более широких пределах, чем в норме, и часто превышал границы нормы на 40—60%.

В первые дни голодания окислительный коэффициент мочи или увеличивался, или оставался без заметного изменения; на 6—8-й день голодания он резко увеличивался, достигая высокого уровня (1,8—3,5), и оставался на этом уровне первые дни питания, после чего он постепенно понижался, достигая нормального уровня у больных, имевших положительный терапевтический эффект.

В процессе разгрузочно-диетической терапии у 20 больных исследовалась желудочная секреция (В. И. Кучерова). С 3—5-го дня лечебного голодания у больных была обнаружена спонтанная желудочная секреция, характеризующаяся повышенным содержанием общего азота (от 90 до 151,3 мг%), понижением общей кислотности, низкими цифрами свободной и связанной соляной кислоты.

Полученные данные в основном совпадают с данными И. П. Разенкова (130), открывшего наличие «спонтанной» желудочной секреции при голодании в эксперименте на животных.

Исследование функционального состояния печени методом фармакологических проб (проба Квика)

Как известно, наиболее простым, а вместе с тем и чувствительным методом исследования антитоксической функции печени является проба Квика в модификации Пытеля.

Сущность пробы Квика заключается в синтезе гиппуровой кислоты, происходящем, по современным представлениям, преимущественно в печени. По скорости и степени этого синтеза можно судить о характере антитоксической функции печени. Синтез гиппуровой кислоты находится в тесной связи с гликоколом, вырабатываемым в печени. Учитывая то обстоятельство, что способность почек выделять гиппуровую кислоту приблизительно на 50% превышает способность печени синтезировать гиппуровую кислоту, можно считать, что этот тест может быть показательным только при сохранности функции почек.

Квиком, Пытелем и др. было установлено, что количество выделяемой гиппуровой кислоты не зависит от количества введенного извне бензойнокислого натрия и находится в прямой зависимости от того, насколько быстро печень вырабатывает гликокол. Уменьшение синтеза гиппуровой кислоты, ее выделение с мочой, зависит от нарушения образования в печени гликокола и от синтеза гликокола с бензойной кислотой.

На основании вышеизложенного можно считать, что проба Квика, помимо отражения дезинтоксикационной функции печени, косвенно характеризует синтетические и ферментатив-

ные процессы, происходящие в печени при различных ее состояниях.

Проба Квика в модификации Пытеля заключается в следующем: больному через час после завтрака, состоящего из 50 г сухарей и 1 стакана воды, дается выпить 4 грамма бензойнокислого натра, растворенного в 30 см³ воды. Больной сейчас же опорожняет мочевой пузырь, и моча исследуется как контроль. Затем собирается четырехчасовая порция мочи (или ежечасно, для фракционного определения). Определив общее количество мочи, выделенное за 4 часа, к моче потом добавляется концентрированная соляная кислота (до посинения бумажки «Конго»), после чего в моче выпадает осадок гиппуровой кислоты, который после фильтрования и промывания небольшими порциями холодной воды до исчезновения реакции на ион хлора (азотнокислое серебро) высушивается до постоянного веса в сушильном шкафу или на воздухе. Осадок гиппуровой кислоты взвешивается, и после соответствующих расчетов высчитывается % выделившегося бензойнокислого натра от данных 4 граммов. По данным Е. Б. Гриншпунт среднее количество выделяемой гиппуровой кислоты у здоровых за 4 часа составляет 76%. До 50% соответствует тяжелому угнетению функций печени и от 50 до 65% — средней тяжести.

А. М. Макаридзе, исследовавший пробу Квика у больных шизофренией в процессе инсулинотерапии, до лечения имел средние показатели, равные 60%. В результате лечения средние показатели пробы Квика повышались до 65—70%.

Нами исследовалась антитоксическая функция печени с помощью пробы Квика у 20 больных ипохондрической формой шизофрении. Каждому больному исследование производилось до и после лечения.

Ниже приводится таблица, в которой даются показатели изменения пробы Квика до и после лечения, выраженные в % отношении, а также разность этих показателей.

Как видно из приведенной таблицы, у большинства исследованных нами больных до лечения наблюдаются низкие показатели пробы Квика (35—55% и в отдельных случаях 13,4—20,2%), что характеризует значительное понижение антитоксической функции печени. Наряду с этих, в 3-х случаях до лечения имеются высокие показатели (93—100%).

В результате проведенной разгрузочно-диетической терапии в 15 из 20 случаев имеет место улучшение антитоксической функции печени, повышение показателей пробы Квика до уровня нормы (78—95%), причем разность показателей до и после лечения в отдельных случаях достигает 45,21—64,78%.

Таблица 3

№№ п/п.	Фамилия	Проба Квика в %		Разница	Эффектив- ность лечения
		до лечения	после лечения		
1	К-ев	20,2	84,96	+ 64,76	I группа (практическое выздоров- ление)
2	С-ин	58,67	78,45	+ 19,78	
3	К-ев	70,80	30,90	+ 10,1	
4	Р-ов	37,9	82,57	+ 44,67	
5	Ж-ов	41,29	86,50	+ 45,21	
6	Б-ич	73,00	89,09	+ 16,09	
7	Б-ов	93,00	93,44	+ 0,44	
8	Г-ий	35,70	95,00	+ 59,3	
9	Д-юк	54,00	60,0	+ 6,0	
10	Г-ов	43,20	90,18	+ 46,98	
11	З-ин	59,40	70,30	+ 10,90	II группа улучшение
12	Р-ов	64,80	54,00	- 10,80	
13	С ов	78,40	78,40	0	
14	К-ин	13,40	18,90	+ 5,50	
15	А-ин	62,15	63,20	+ 11,05	
16	К-ев	56,40	76,90	+ 17,5	
17	Ч-ов	100,00	84,75	- 15,25	
18	М-ов	28,25	45,90	+ 17,65	III группа без улучшения
19	В-ин	73,00	72,70	- 0,30	
20	В-ов	100,00	94,00	- 6,0	

Заслуживает внимания, что наибольшее увеличение разницы показателей пробы Квика до и после лечения имеет место у больных первой группы с наилучшей терапевтической эффективностью (№№ 1, 4, 5, 8, 10).

В отдельных случаях этой группы (№№ 2, 3, 7, 9) в результате лечения имеется сравнительно небольшое повышение показателей пробы Квика (на 0,44; 6—19,7%).

В этих случаях хотя и был хороший терапевтический эффект, однако он оказался нестойким и вскоре наступил рецидив заболевания.

Во II группе больных, давших улучшение (ремиссия типа «С») имеются сравнительно более низкие цифры разницы показателей пробы Квика до и после лечения. Здесь в двух

случаях (№№ 11 и 14) имеется повышение разницы показателей на 10, 99 и 5,5%, в одном случае (№ 12) имеется понижение показателей пробы Квика на 10,8% и в одном (№ 13) эти показатели остались без изменений. Причем в этих двух последних случаях также отмечалась кратковременность ремиссии.

У 2 больных III группы, не давших улучшения, разница показателей пробы Квика очень низкая, а у одного больного она довольно высокая.

Выводы

1) У большинства исследуемых нами больных до лечения наблюдалась пониженная антитоксическая функция печени, выражающаяся в понижении синтеза гиппуровой кислоты.

2) В результате разгрузочно-диетической терапии у большинства больных наблюдалось повышение антитоксической функции печени.

3) У большинства больных отмечается параллелизм между повышением антитоксической функции печени и улучшением психического состояния больных.

4) Обычно у больных с наибольшим увеличением показателей пробы Квика наблюдался терапевтический эффект и наиболее стойкая ремиссия.

5) У больных, у которых антитоксическая функция печени до лечения была низкой, а после лечения лишь незначительно увеличивалась, терапевтическая ремиссия оказывалась нестойкой.

6) При отсутствии повышения антитоксической функции печени после лечения или понижении этой функции у больных не наблюдается положительного терапевтического эффекта или он является незначительным и нестойким.

7) На основании проведенных исследований можно полагать, что нарушение антитоксической функции печени играет вместе с другими факторами существенную роль в патогенезе шизофрении, в частности, ее ипохондрической формы.

8) Восстановление антитоксической функции печени под влиянием проводимой нами разгрузочно-диетической терапии отражает функциональные способности организма, состояние его реактивности.

Исследование безусловных секреторных рефлексов

Исследование секреторных рефлексов было проведено в процессе разгрузочно-диетической терапии у 15 больных ипохондрической формой шизофрении.

Динамика секреторных безусловных рефлексов
(в каплях)

№ № групп	№ № по пор.	Фамилия	Безусловные секреторные рефлексы						
			до голо- дания	периоды голодания			Периоды питания		
				I	II	III	I	II	III
I гр.	1	И-ов В.	32	62	25	41	31	60	54
	2	Б-ков	27	54	12	20	20	45	27
	3	К-рин	33	80	34	52	45	60	40
	4	П-ский	21	47	27	30	26	42	27
	5	Ч-кин	43	70	17	22	28	52	38
II гр.	а) 6	И-он	27	21—45 (1—14)*	23—16 (15—25)	20 (26—22)	16—33 (1—8)	23 (9—11)	30—48 (12—21)
	7	К-ков	26	35—40 (1—10)	30 (11—15)	38 (16—28)	24 (1—8)	35 (9—20)	24 (21—30)
	б) 8	Б-ков	15	22	18	25	19	25	19
	9	С-ный	20	30	25	32	22	38	23
	10	Р-ов	17	26	19	28	18	29	20
III гр.	11	К-лев Е.	14	18	24	24	24	24	24
	12	П-ров	22	22	22	22	18	16	9
	13	Р-ова	33	31	31	31	32	32	32
	14	Н-ов	31	28	26	28	22	26	23
	15	К-лев В.	20	14	14	14	14	14	13

* В скобках обозначены цифрами периоды лечения в днях.

Выводы

1) Для больных I группы характерно повышение секреторных рефлексов в течение первых дней голодания, затем резкое снижение их во втором периоде голодания и вновь повышение к последним дням голодания.

В восстановительном периоде — в первые дни снижение секреторных рефлексов, сменяющееся резким повышением во II периоде и затем некоторым снижением их к концу восстановительного периода.

2) Для части больных II группы (подгруппа «а») характерным является наличие таких же колебаний величины секреторных реакций, как и у больных I группы, но имеется выраженная растянутасть во времени колебаний величины секреторных реакций.

Для другой же подгруппы («б») характерным является своевременность секреторных реакций, но сравнительно низкий уровень их величины.

3) для больных III группы характерным является почти полное отсутствие колебаний величины секреторных рефлексов по всем стадиям, как в процессе голодания, так и в процессе питания.

г) Исследование условнорефлекторного алиментарного лейкоцитоза

Нами было проведено исследование лейкоцитарной реакции на вид и запах в процессе разгрузочно-диетической терапии у 10 больных.

К сожалению, по техническим обстоятельствам сравнимые данные мы смогли получить только на общие для всех больных периоды — до начала лечения, на 4 день голодания, когда у большинства больных наступало угнетение пищевой возбудимости; в конце курса голодания, когда появлялось вторичное пищевое возбуждение, и в последние дни восстановительного периода.

Ниже приводимая таблица (5) и показывает динамику условного алиментарного лейкоцитоза по указанным периодам.

В первом вертикальном столбце указаны №№ испытуемых по порядку, во втором столбце — фамилии испытуемых, в 3-м столбце — группа эффективности лечения, 4-й столбец — условнорефлекторный лейкоцитоз до лечения с тремя подразделениями: а) количество лейкоцитов в крови до предъявления пищевого сигнала, б) количество лейкоцитов во время действия пищевого сигнала и в) величина условной лейкоцитарной реакции со знаком (+) — увеличение лейкоцитоза и со знаком (—) — уменьшение числа лейкоцитов.

Таблица 5

№№ п/п.	Фамилия	Группа эффект- тивности лечения	До лечения			На 4 день голодания			В конце голодания			В конце восстано- вительного периода		
			а	б	в	а	б	в	а	б	в	а	б	в
1	Г-ков	I гр.	4000	4800	+800	7200	7200	0	8300	9500	+1200	9000	10400	+1400
2	А-мов		6000	9000	+3000	5600	5000	-600	6000	8000	+2000	8000	11500	+2500
3	Г-кий		9200	9300	+100	7700	6800	-500	7500	9000	+1500	8800	10500	+1700
4	С-снов		4100	4300	+200	4700	4300	-400	4400	5400	+1000	4200	5700	+1500
5	К-ков	II гр.	5900	6100	+200	5700	5300	-400	5600	6100	+500	6500	7000	+500
6	С-син		6000	6400	+400	5200	5200	0	5800	7000	+1200	8400	8900	+500
7	К-шов	III гр.	5200	6500	+1300	5100	5500	+40	7000	6200	-800	8000	8000	0
8	К-шов		5200	5700	+500	6200	6800	+600	6100	6300	+200	6300	6500	+200
9	В-кова		5300	5500	+200	5200	5600	+400	5100	5400	+300	5400	5200	-200
10	М-сков		4200	4400	+200	4300	5500	+200	4200	4100	-100	4100	4300	+200

Примечание. Столбец «а» — количество лейкоцитов до предъявления сигнального раздражителя.
 Столбец «б» — количество лейкоцитов после предъявления сигнального раздражителя.
 Столбец «в» — разница между количеством лейкоцитов до и после предъявления сигнального раздражителя.

5 вертикальный столбец — лейкоцитоз в конце голодания с вышеуказанными тремя подразделениями, и 6-й вертикальный столбец — те же данные в конце восстановительного периода с теми же тремя подразделениями.

Как видно из табл. 5, у первых шести больных, давших выраженный терапевтический эффект, на 4 день голодания уже наступало успокоение пищевой возбудимости, что и выразилось или в отсутствии, или даже в уменьшении количества лейкоцитов, в ответ на действие условного натурального пищевого раздражителя (вид и запах пищи). У последних 4 больных в этот период имел место явно выраженный положительный условнорефлекторный лейкоцитоз, что свидетельствует о затянувшейся стадии приспособления к голоданию.

К концу голодания у всех больных, давших выраженный терапевтический эффект, имело место развитие вторичного пищевого возбуждения, что нашло свое отражение в резком повышении количества лейкоцитов в ответ на натуральный пищевой сигнал.

У больных же, не давших положительного терапевтического эффекта или давших очень слабый эффект, условный алиментарный лейкоцитоз был отрицательным или слабо положительным.

То же самое различие в условном лейкоцитозе у двух указанных групп больных имело место в конце восстановительного периода.

д) Динамика веса тела больных в процессе разгрузочно-диетической терапии

Уменьшение веса тела во время голодания протекало у всех больных неравномерно, но с одной и той же закономерностью, а именно: в первые 2—3 дня голодания суточная потеря веса была максимальной, она равнялась 1 кг и больше; в дальнейшем, с каждым днем голодания, суточная потеря веса постепенно уменьшалась. После 10—15 дня голодания она составляла 200—250 г, а после 20—25 дня 100—150 г.

В 2 первые дня питания обычно вес тела продолжал понижаться, но с 3—4 дня питания вес тела быстро нарастал, достигая исходной величины в срок восстановительного периода, равный сроку голодания.

Эта закономерность особенно отчетливо была выражена у больных I гр., т. е. давших хороший терапевтический эффект. Больные III группы, т. е. не давшие улучшений в период питания, равный периоду голодания, не достигали своего первоначального веса.

Динамика веса больных в кг

Таблица 6

№№ групп	№№ по пор.	Фамилия	Число дней голода-ния	В е с			Число дополни-тельных дней питания	Послед-ний вес	Отношение количества дней питания к количеству дней голода-ния	% по-тери веса
				началь-ный	в конце голода-ния	в конце питания				
I гр.	1	Ч-кин	18	83,7	75,7	83,7	—	—	1	9,2
	2	И-тов	16	62,2	55,3	62,3	—	—	1	11,0
	3	П-ский	25	67,7	55,2	68,1	—	—	1	12,5
	4	Б-сов	30	74,3	62,2	74,3	—	—	1	16,1
	5	К-сов	21	75,9	63,0	75,9	—	—	1	14
	6	Г-ков	30	89,8	72,5	90,1	—	—	1	19,2
	7	А-ев	20	70,0	62,5	70,0	—	—	1	10,7
	8	К-тов	30	83,0	67,7	83,0	—	—	1	18,4
	9	Ч-ков	12	56,3	51,5	57,8	—	—	1	8,5
	10	Б-ков	13	47,7	42,7	48,7	—	—	1	10,5
	11	К-лев	15	58,0	50,9	58,6	—	—	1	12,3
	12	С-тин	15	67,0	57,1	67,5	—	—	1	14,8
	13	С-бов	12	69,9	61,9	69,4	—	—	1	11,5
	14	Б-вич	19	68,4	58,0	68,4	—	—	1	15,1
	15	З-ский	16	74,0	66,0	74,1	—	—	1	10,8
	16	Е-лин	19	74,8	63,7	75,0	—	—	1	14,8
В среднем:			19,4	—	—	—	—	—	1	13,4%

II гр.	1	С-ина	31	53,8	42,8	49,7	+ 14	59,8	1,4	18,6
	2	Р-бов	14	62,3	55,4	60,7	+ 4	62,3	1,3	10,7
	3	Б-ев	21	74,0	63,7	69,9	+ 13	74,0	1,6	14,0
	4	С-син	30	74,0	59,4	65,5	+ 25	74,0	1,8	19,7
	5	Ч-ский	90	70,7	58,3	64,0	+ 16	70,7	1,5	16,1
	6	Ф-кс	25	51,1	41,6	47,2	+ 14	51,5	1,6	18,6
	7	Б-сова	15	82,9	73,8	81,0	+ 4	82,9	1,2	11,0
	8	П-ова	11	46,6	40,0	46,6	—	—	—	14,0
	9	И-ов	17	76,1	68,3	73,6	+ 9	76,3	1,5	10,3
	10	С-ский	14	71,5	65,1	69,0	+ 12	71,6	1,9	9,0
	11	В-ева	28	58,7	46,9	56,5	+ 13	58,7	1,4	20,9
	12	К-ов	27	92,5	78,1	86,6	+ 8	92,5	1,3	15,6
	13	Х-ская	19	40,8	34,8	38,8	+ 11	40,8	1,6	14,7
	14	Ч-ов	55	81,0	72,0	75,8	+ 5	81,0	1,3	11,2
В среднем:			21,1	—	—	—	—	—	1,5	14,5

Таблица 6

Динамика веса больных в кг

№№ групп	№№ по пор.	Фамилия	Число дней голода-ния	В е с			Число дополни-тельных дней питания	Послед-ний вес	Отношение количества дней питания к количеству дней голода-ния	% по-тери веса
				началь-ный	в конце голода-ния	в конце питания				
I гр.	1	Ч-кин	18	83,7	75,7	83,7	—	—	1	9,2
	2	И-тов	16	62,2	55,3	62,3	—	—	1	11,0
	3	П-ский	25	67,7	55,2	68,1	—	—	1	12,5
	4	Б-сов	30	74,3	62,2	74,3	—	—	1	16,1
	5	К-сов	21	75,9	63,0	75,9	—	—	1	14
	6	Г-ков	30	89,8	72,5	90,1	—	—	1	19,2
	7	А-ев	20	70,0	62,5	70,0	—	—	1	10,7
	8	К-тов	30	83,0	67,7	83,0	—	—	1	18,4
	9	Ч-ков	12	56,3	51,5	57,8	—	—	1	8,5
	10	Б-ков	13	47,7	42,7	48,7	—	—	1	10,5
	11	К-лев	15	58,0	50,9	58,6	—	—	1	12,3
	12	С-тин	15	67,0	57,1	67,5	—	—	1	14,8
	13	С-бов	12	69,9	61,9	69,4	—	—	1	11,5
	14	Б-вич	19	68,4	58,0	68,4	—	—	1	15,1
	15	З-ский	16	74,0	66,0	74,1	—	—	1	10,8
	16	Е-лин	19	74,8	63,7	75,0	—	—	1	14,8
В среднем:			19,4	—	—	—	—	—	1	13,4%

II гр.	1	С-ина	31	53,8	42,8	49,7	+ 14	59,8	1,4	18,6
--------	---	-------	----	------	------	------	------	------	-----	------

14	Б-вич	19	68,4	58,0	68,4	—	—	1	15,1
15	З-ский	16	74,0	66,0	74,1	—	—	1	10,8
16	Е-лин	19	74,8	63,7	75,0	—	—	1	14,8
В среднем:		19,4	—	—	—	—	—	1	13,4%

II гр.	1	С-ина	31	53,8	42,8	49,7	+ 14	59,8	1,4	18,6
	2	Р-бов	14	62,3	55,4	60,7	+ 4	62,3	1,3	10,7
	3	Б-ев	21	74,0	63,7	69,9	+ 13	74,0	1,6	14,0
	4	С-син	30	74,0	59,4	65,5	+ 25	74,0	1,8	19,7
	5	Ч-ский	90	70,7	58,3	64,0	+ 16	70,7	1,5	16,1
	6	Ф-кс	25	51,1	41,6	47,2	+ 14	51,5	1,6	18,6
	7	Б-сова	15	82,9	73,8	81,0	+ 4	82,9	1,2	11,0
	8	П-ова	11	46,6	40,0	46,6				14,0
	9	И-ов	17	76,1	68,3	73,6	+ 9	76,3	1,5	10,3
	10	С-ский	14	71,5	65,1	69,0	+ 12	71,6	1,9	9,0
	11	В-ева	28	58,7	46,9	56,5	+ 13	58,7	1,4	20,9
	12	К-ов	27	92,5	78,1	86,6	+ 8	92,5	1,3	15,6
	13	Х-ская	19	40,8	34,8	38,8	+ 11	40,8	1,6	14,7
	14	Ч-ов	55	81,0	72,0	75,8	+ 5	81,0	1,3	11,2
В среднем:			21,1	—	—	—	—	—	1,5	14,5

№№ групп	№№ по пор.	Фамилия	Число дней голода-ния	В е с			Число дополни-тельных дней питания	Послед-ний вес	Отношение количества дней питания к количеству дней голода-ния	% по-тери веса
				началь-ный	в конце голода-ния	в конце питания				
III гр.	1	И-ов	14	55,0	46,5	54,0	+ 18	55,8	2,3	15,5
	2	И-ров	25	76,7	62,8	74,0	—	—	—	18,0
	3	И-ев	20	70,2	60,2	67,3	Не восстановили первоначаль-ного веса			14,2
	4	Б-ый	20	70,2	65,8	68,3				16,3
	5	В-ова	20	54,1	44,8	46,7				17,2
	6	Н-ев	21	67,3	57,3	65,4	—	—	—	14,9
	7	Х-на	20	66,5	56,6	64,0	+ 16	66,5	2,3	14,8
	8	Р-нов	14	68,2	62,0	64,2	+ 13	68,2	2,0	9,1
	9	С-рова	15	51,1	44,4	49,0	+ 16	51,1	2,0	13,5
	10	Ч-тина	20	62,4	51,3	60,0	+ 20	62,5	2,0	17,8
	11	Щ-ева	19	91,8	80,0	88,0	+ 21	91,8	2,1	12,8
	12	М-ков	18	60,3	51,6	58,0	+ 9	60,3	2,1	14,4
	13	С-ова	15	57,8	50,0	56,0	+ 15	57,8	2,0	13,6
	14	А-ина	22	69,8	57,7	57,0	+ 23	69,8	2,0	17,3
В среднем:			18,7	—	—	—	—	—	2,1	14,2%

Больные II группы — давшие улучшение — занимали промежуточное положение между I и III группой.

Для сравнения динамики веса больных в зависимости от эффективности лечения приводим следующую таблицу (№ 6).

Из табл. 6 видно:

1) Больные I группы за срок, равный периоду голодания, полностью восстановили первоначальный вес или даже несколько превышали его.

2) Больные II группы восстанавливали свой первоначальный вес за срок, превышающий срок голодания приблизительно в $1\frac{1}{2}$ раза.

3) Больные III группы или совсем не восстанавливали свой первоначальный вес в течение длительного срока времени, или достигали его за срок, превышающий срок голодания в два и более раза.

АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ

В заключение считаем необходимым привести общую сводную таблицу эффективности лечения в связи с возрастом, полом, давностью заболевания, формой шизофрении, длительностью голодания и принадлежностью к группе реактивности.

Как видно из этой таблицы (№ 7), среди 140 леченых больных преобладали мужчины в возрасте от 20 до 35 лет. В основном это больные, страдающие ипохондрической формой шизофрении с большой давностью заболевания (только 7 больных из 140 имеют давность заболевания меньше одного года). Преобладающее большинство больных (118 из 140) раньше безрезультатно лечились разными активными методами.

Все больные подвергались разгрузочно-диетической терапии с разными сроками голодания, но в основном — от двух до четырех недель. О большинстве леченых больных имеются данные на основании длительных катamnестических наблюдений (от 2 до 8 лет).

Поскольку большинство леченых больных были сравнительно в молодом возрасте, установить какую-либо корреляцию между возрастными грациями и эффективностью лечения не представляется возможным.

Можно отметить, что большинство больных, давших хороший терапевтический эффект, имели длительность заболевания не больше трех лет.

Большинство же больных с давностью заболевания свыше 3-х лет или не дали никакого эффекта, или дали сниженный эффект, но все же нужно отметить, что среди больных с давностью заболевания свыше 5 лет имеются отдельные случаи, где отмечалось стойкое практическое выздоровление.

У больных же ипохондрической формы как будто давность заболевания не играла столь существенной роли при определении эффективности лечения.

Судить о влиянии давности заболевания на эффективность лечения при других формах шизофрении не представляется возможным из-за малочисленности больных этих форм, однако если объединить эти малочисленные группы в одну общую сборную группу (50 человек), то можно отметить, что у большинства больных (32 из 50) имеется давность заболевания больше 3-х лет.

В связи с указанным нужно отметить, что процент случаев с улучшением в этой группе заметно меньше (58%), чем в группе больных с ипохондрической формой (67,7%); особенно обращает на себя внимание резкая разница в количестве случаев с практическим выздоровлением в этой сборной группе (22%) и у больных ипохондрической формой (36,6%).

Среди случаев с положительным терапевтическим эффектом сборной группы имеет место гораздо больший процент рецидивов (37,99%), чем у больных ипохондрической формой (21,3%).

Таким образом, процент улучшений, отмеченный при выписке больных, несколько уменьшается за счет числа рецидивов.

За вычетом числа больных, давших рецидив, количество больных с устойчивым терапевтическим эффектом будет равно $(90 - 24) = 66$ человек.

В отдельности же для больных ипохондрической формой количество больных со стойким терапевтическим эффектом равняется $(61 - 13) = 48$ чел., а для сборной группы это число равняется $(29 - 11) = 18$ чел.

Из 24 больных, давших рецидив заболевания, у 17 больных отмечены, как причина рецидива, психотравма, истощение, переутомление, алкоголизация.

Только у 7 больных возникновение рецидива не связано с экзогенными вредностями: это были больные, особенно сензитивные, крайне хрупкие, легко тормозимые, давшие при выписке частичный и неустойчивый терапевтический эффект.

Самым главным фактом, установленным нашими клинико-экспериментальными исследованиями, является получение положительного терапевтического эффекта при лечении больных шизофренией с различными формами дозированного голодания. Из 140 больных с довольно большой давностью заболевания, лечившихся ранее безуспешно разными видами активации, 90 больных дали улучшение психического состояния, причем у 66 больных этот положительный эффект оказался стойким, а у 32 из них — получено стойкое практическое выздоровление.

Из этого факта неизбежно следует вывод, что дозированное голодание является вполне адекватным методом лечения

Сводная итоговая таблица зависимости эффективности голодания

Форма шизофрении		ипохондрическая				галлюцинаторно-параноидная			
Эффектив- ность лечения	I практич. выздоровл. II улучшение III без эффекта	I	II	III	Всего	I	II	III	Всего
Число больных		33	28	29	90	5	9	7	21
Из них с устойчивым улуч- шением		24	24	—	48	3	4	—	7
Пол	мужчин . . .	27	23	21	71	4	8	3	15
	женщин . . .	6	5	8	19	1	1	4	6
Возраст:	До 20 лет . .	3	2	—	5	—	—	—	—
	21—25 . . .	16	6	8	30	—	4	—	4
	26—30 . . .	10	11	15	36	1	2	—	3
	31—35 . . .	2	5	4	11	1	—	1	2
	36—40 . . .	1	3	2	6	1	—	3	4
	свыше 40 л. .	1	1	—	2	2	3	3	8
Давность заболевания	До 1 года . .	5	—	—	5	2	—	—	2
	1—2 г. . . .	17	13	4	34	—	2	1	3
	2—3 г. . . .	5	3	1	9	—	3	—	3
	3—5 л. . . .	5	2	2	9	1	3	1	5
	5—10 л. . . .	1	7	14	22	1	1	2	4
	свыше 10 л. .	—	3	8	11	1	—	3	4
Количество больных	Ранее леченных	25	24	27	76	1	9	5	15
	Ранее нелечен.	8	4	2	14	4	—	2	6

142

лечения от пола, возраста, давности заболевания, длительности формы шизофрении

Таблица 7

простая				кататоническая				По всем формам			
I	II	III	Всего	I	II	III	Всего	I	II	III	Всего
5	8	8	21	1	1	6	8	44	46	50	140
4	6	—	10	1	—	—	1	32	34	—	66
4	6	5	15	1	—	5	6	36	37	34	107
1	2	3	6	—	1	1	2	8	9	16	33
—	—	—	—	—	—	—	—	3	2	—	5
5	7	2	14	1	—	3	4	22	17	13	52
—	1	5	6	—	—	3	3	11	14	23	48
—	—	—	—	—	1	—	1	3	6	5	14
—	—	1	1	—	—	—	—	2	3	6	11
—	—	—	—	—	—	—	—	3	4	3	10
—	—	—	—	—	—	—	—	7	—	—	7
2	—	—	2	1	1	1	3	20	16	6	42
1	2	1	4	—	—	1	1	6	8	3	17
1	5	3	9	—	—	2	2	7	10	8	25
1	1	3	5	—	—	2	2	3	9	21	33
—	—	1	1	—	—	—	—	1	3	12	6
4	7	8	19	1	1	6	8	31	41	46	118
1	1	—	2	—	—	—	—	13	5	4	22

Сводная итоговая таблица зависимости эффективности
лечения голоданием

Форма шизофрении		ипохондрическая				галлюцинаторно-параноидная			
Эффектив- ность лечения	I практич. выздоровл. II улучшение III без эффекта	I	II	III	Всего	I	II	III	Всего
Число больных		33	28	29	90	5	9	7	21
Из них с устойчивым улуч- шением		24	24	—	48	3	4	—	7
Пол	мужчин	27	23	21	71	4	8	3	15
	женщин	6	5	8	19	1	1	4	6
Возраст:	До 20 лет . . .	3	2	—	5	—	—	—	—
	21—25	16	6	8	30	—	4	—	4
	26—30	10	11	15	36	1	2	—	3
	31—35	2	5	4	11	1	—	1	2
	36—40	1	3	2	6	1	—	3	4
	свыше 40 л. .	1	1	—	2	2	3	3	8
Давность заболевания	До 1 года . . .	5	—	—	5	2	—	—	2
	1—2 г.	17	13	4	34	—	2	1	3
	2—3 г.	5	3	1	9	—	3	—	3
	3—5 л.	5	2	2	9	1	3	1	5
	5—10 л.	1	7	14	22	1	1	2	4
	свыше 10 л. .	—	3	8	11	1	—	3	4
Количество больных	Ранее леченных	25	24	27	76	1	9	5	15
	Ранее нелечен.	8	4	2	14	4	—	2	6

эффективности
ти голодания
наторно-
идная

III Всего

7 21

— 7

3 15

4 6

— —

— 4

— 3

1 2

3 4

3 8

— 2

1 3

— 3

— 5

1 4

2 4

3

5 15

2 6

Таблица 7

лечения от пола, возраста, давности заболевания, длитель-
и формы шизофрении

простая				кататоническая				По всем формам			
I	II	III	Всего	I	II	III	Всего	I	II	III	Всего
5	8	8	21	1	1	6	8	44	46	50	140
4	6	—	10	1	—	—	1	32	34	—	66
4	6	5	15	1	—	5	6	36	37	34	107
1	2	3	6	—	1	1	2	8	9	16	33
—	—	—	—	—	—	—	—	3	2	—	5
5	7	2	14	1	—	3	4	22	17	13	52
—	1	5	6	—	—	3	3	11	14	23	48
—	—	—	—	—	1	—	1	3	6	5	14
—	—	1	1	—	—	—	—	2	3	6	11
—	—	—	—	—	—	—	—	3	4	3	10
—	—	—	—	—	—	—	—	7	—	—	7
2	—	—	2	1	1	1	3	20	16	6	42
1	2	1	4	—	—	1	1	6	8	3	17
1	5	3	9	—	—	2	2	7	10	8	25
1	1	3	5	—	—	2	2	3	9	21	33
—	—	1	1	—	—	—	—	1	3	12	6
4	7	8	19	1	1	6	8	31	41	46	118
1	1	—	2	—	—	—	—	13	5	4	22

Форма шизофрении		ипохондрическая				галлюцинаторно-параноидная			
Эффектив- ность лечения	I практич. выздоровл. II улучшение III без эффекта	I	II	III	Всего	I	II	III	Всего
Длитель- ность голодания	До 10 дней . .	—	1	—	1	—	1	2	3
	11—15	9	5	4	18	2	2	1	5
	16—20	9	7	9	25	1	1	1	3
	21—25	9	6	5	20	—	2	—	2
	26—30	5	7	10	22	2	3	3	8
	30—40	1	2	1	4	—	—	—	—
Длитель- ность катомнести- ческого наблюдения	До 1 года . .	14	10	8	32	—	1	—	1
	2 г.	—	4	11	15	2	2	3	7
	3 г.	—	—	4	4	1	2	—	3
	4 г.	3	1	2	6	—	1	—	1
	5 л.	2	4	2	8	—	3	1	4
	6 л.	2	3	2	7	—	—	—	—
	7 л.	7	4	—	11	—	—	3	3
	свыше 7 л. . .	5	2	—	7	2	—	—	2
Рецидивы после лечения	На 1 году . .	4	3	—	7	—	2	—	2
	2 года . .	3	1	—	4	2	2	—	4
	3 „ . .	2	—	—	2	—	—	—	—
	4 „ . .	—	—	—	—	—	1	—	1
	5 лет . .	—	—	—	—	—	—	—	—
	6 „ . .	—	—	—	—	—	—	—	—
	свыше 6 лет .	—	—	—	—	—	—	—	—
Итого рецидивов .		9	4	—	13	2	5	—	7

простая				кататоническая				По всем формам			
I	II	III	Всего	I	II	III	Всего	I	II	III	Всего
—	1	—	1	1	—	1	2	1	3	3	7
3	1	2	6	—	1	1	2	14	9	8	31
1	4	4	9	—	—	4	4	11	12	18	41
—	—	—	—	—	—	—	—	9	8	5	22
1	2	2	5	—	—	—	—	8	12	15	35
—	—	—	—	—	—	—	—	1	2	1	4
2	4	4	10	—	1	—	1	16	16	12	44
2	—	—	2	—	—	1	1	4	6	15	25
—	—	1	1	—	—	4	4	1	2	9	12
—	1	1	2	—	—	—	—	3	3	3	9
—	2	1	3	—	—	—	—	2	9	4	15
—	1	1	2	—	—	—	—	2	3	4	9
—	—	—	—	1	—	—	1	8	4	3	15
1	—	—	1	—	—	1	1	8	2	1	11
—	1	—	1	—	1	—	1	4	7	—	11
1	—	—	1	—	—	—	—	6	3	—	9
—	1	—	1	—	—	—	—	2	1	—	3
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1	2	—	3	—	1	—	1	12	12	—	24

Форма шизофрении		ипохондрическая				галлюцинаторно-параноидная			
Эффектив- ность лечения	I практич. выздоровл. II улучшение III без эффекта	I	II	III	Всего	I	II	III	Всего
Длитель- ность голодания	До 10 дней . .	—	1	—	1	—	1	2	3
	11—15	9	5	4	18	2	2	1	5
	16—20	9	7	9	25	1	1	1	3
	21—25	9	6	5	20	—	2	—	2
	26—30	5	7	10	22	2	3	3	8
	30—40	1	2	1	4	—	—	—	—
Длитель- ность катомнестиче- ского наблюдения	До 1 года . .	14	10	8	32	—	1	—	1
	2 г.	—	4	11	15	2	2	3	7
	3 г.	—	—	4	4	1	2	—	3
	4 г.	3	1	2	6	—	1	—	1
	5 л.	2	4	2	8	—	3	1	4
	6 л.	2	3	2	7	—	—	—	—
	7 л.	7	4	—	11	—	—	3	3
	свыше 7 л. . .	5	2	—	7	2	—	—	2
Рецидивы после лечения	На 1 году . .	4	3	—	7	—	2	—	2
	2 года . .	3	1	—	4	2	2	—	4
	3 „ . .	2	—	—	2	—	—	—	—
	4 „ . .	—	—	—	—	—	1	—	1
	5 лет . . .	—	—	—	—	—	—	—	—
	6 „ . .	—	—	—	—	—	—	—	—
	свыше 6 лет .	—	—	—	—	—	—	—	—
Итого рецидивов .		9	4	—	13	2	5	—	7

рно-
 ая
 Всего
 3
 5
 3
 2
 8
 —
 1
 7
 3
 1
 4
 —
 3
 2
 2
 4
 1
 —
 —
 —
 7

простая				кататоническая				По всем формам			
I	II	III	Всего	I	II	III	Всего	I	II	III	Всего
—	1	—	1	1	—	1	2	1	3	3	7
3	1	2	6	—	1	1	2	14	9	8	31
1	4	4	9	—	—	4	4	11	12	18	41
—	—	—	—	—	—	—	—	9	8	5	22
1	2	2	5	—	—	—	—	8	12	15	35
—	—	—	—	—	—	—	—	1	2	1	4
2	4	4	10	—	1	—	1	16	16	12	44
2	—	—	2	—	—	1	1	4	6	15	25
—	—	1	1	—	—	4	4	1	2	9	12
—	1	1	2	—	—	—	—	3	3	3	9
—	2	1	3	—	—	—	—	2	9	4	15
—	1	1	2	—	—	—	—	2	3	4	9
—	—	—	—	1	—	—	1	8	4	3	15
1	—	—	1	—	—	1	1	8	2	1	11
—	1	—	1	—	1	—	1	4	7	—	11
1	—	—	1	—	—	—	—	6	3	—	9
—	1	—	1	—	—	—	—	2	1	—	3
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1	2	—	3	—	1	—	1	12	12	—	24

больных шизофренией и может быть рекомендовано как один из методов активной терапии.

Дозированное лечебное голодание иногда ошибочно ассоциируется с длительным вынужденным голоданием, приводящим к необратимым патологическим изменениям в обмене веществ, к резкому истощению, аутоинтоксикации и дистрофиям. Тогда как дозированное полное голодание как по литературным данным, так и по нашим наблюдениям никаких необратимых патологических изменений не вызывает. При нем наблюдаются только защитные приспособительные реакции (Гефтер, Л. Р. Перельман и др.).

Конечно, пищевой инстинкт биологически является сильнейшим инстинктом, обеспечивающим существование организма. И если бы организм, вместо того чтобы стремиться к пище, отстранялся бы от нее, то он, естественно, должен был бы так или иначе погибнуть. Но как в мире животных, так и у человека при особых условиях, например, при заболеваниях пищеварительного тракта, сплошь и рядом имеется потеря аппетита и обложенный язык, сопровождаемые временным воздержанием от пищи, которое И. П. Павлов в таких случаях рассматривал, как «самоисцеляющийся терапевтический рефлекс» со стороны организма, так как это предоставляет полный покой больному органу, а этот покой есть главнейший терапевтический прием против болезненного процесса.

Несомненно, раздражителем для возникновения терапевтического рефлекса временного воздержания от пищи является не только заболевание органов пищеварения, но и ряд других заболеваний — интоксикации, аутоинтоксикации, инфекции и др.

Временное воздержание от пищи, наряду с другими терапевтическими рефлексам, возникло и развилось в течение многовековой эволюции животного мира.

При всякой болезни, как отмечает И. П. Павлов, имеет место собственное проявление болезни и физиологические реакции, направленные на борьбу с болезнью.

И. П. Павлов категорически предупреждал против попыток устранения физиологических мер защиты, так как «тогда не поможешь больному, а ухудшишь его положение».

В психиатрической практике весьма часто встречаются случаи отказа от пищи у больных, и не всегда это можно рассматривать как болезненное явление, подлежащее устранению.

Наши клинико-экспериментальные исследования фактически обосновывают положительную терапевтическую роль дозированного воздержания от пищи у ряда больных, страдаю-

щих шизофренией, и обосновывают необходимость во многих случаях искусственного вызывания этого терапевтического рефлекса.

Сущностью процесса временного воздержания от пищи при разных заболеваниях является переход организма от экзогенного питания к «эндогенному» (Бенедикт), когда организм существует за счет собственных составных частей, что и выражается нарастающим падением веса. Как указал И. П. Павлов: «При голодании всегда дольше, сравнительно с другими органами, удерживают свой нормальный вес сердце и мозг, как важнейшие части организма. Мыслимо, — писал Павлов, — что только в них соответственными рефлексам на их положительные трофические нервы поддерживается нормальная энергия жизненного химического процесса, во всех же других органах она ограничивается, сокращается, что и ведет их к особенному быстрому атрофированию».

У леченных нами больных говорить о развитии атрофии не приходится, так как самая большая потеря веса у них не превышала 22% первоначального веса, что вдвое меньше предела обратимых потерь веса организмом (40% по Пашутину, Моргулису и др.).

Длительность воздержания от пищи у наших больных не превышала 32-х дней, что также значительно меньше предела допустимого срока голодания для человека (60 дней по Пашутину). Обычно у наших больных мы прекращали воздержание от пищи как только появлялось вторичное пищевое возбуждение, очищение от налета языка, что обычно принято считать сигналом прекращения лечебного голодания (Шенк и Майер, Бухингер и др.).

Судя по литературным данным (Бенедикт, Шенк и Майер, Хейлс и др.) и по данным наших, к сожалению, малочисленных и несистематических, исследований обменных процессов, в период воздержания от пищи происходит снижение окислительных процессов, снижение основного обмена и усиление использования собственных жировых запасов. Есть все основания рассматривать эти явления как приспособительные реакции на изменившиеся условия внутренней среды организма. Как неизбежное следствие недостатка углеводов во время голодания, происходит неполное сгорание жиров и отсюда повышение ацетоновых тел в крови и усиленное выделение их с мочой. Как приспособительные реакции к этим новым условиям внутренней среды организма является усиление выделения углекислоты с выдыхаемым воздухом, увеличение количества аммиака, увеличение в моче количества солей калия, натрия, хлора, обильное потребление кислорода и пр.

Рассматривая усиление процесса выделения ацетоновых тел как защитное мероприятие организма, мы всячески стремились усилить и облегчить протекание этой реакции применением ряда процедур, способствующих процессам выделения (слабительные, очистительные клизмы, общий массаж, обильное питье, пребывание на свежем воздухе и др.), а в дни особенно «дурнотного» состояния больных назначали питье щелочных вод (боржом), что значительно облегчало их состояние.

Интересно отметить, что в последнем периоде дозированного голодания у больных было относительно хорошее самочувствие и к принятию щелочных вод они начинали относиться равнодушно или отрицательно. Этот факт клинического наблюдения вполне гармонирует с данными Бенедикта, Шенка и Майера о развитии ацидотического криза на второй неделе голодания и компенсации ацидоза в дальнейшем.

Важным в прогностическом отношении было в наших клинических наблюдениях наличие переломного момента в процессе воздержания от пищи: до определенного момента голодания обложение языка белым налетом нарастало, а затем язык начинал очищаться от налета; запах ацетона изо рта, нараставший до этого переломного момента, после него начинал резко уменьшаться; ухудшение самочувствия до переломного момента сменялось улучшением самочувствия после него, нарастающий сероватый оттенок кожи сменялся розовой окраской после критического периода. Тусклый взгляд глаз сменялся блеском их после криза. Все это явно указывает на смену процессов, понижающих жизнедеятельность, процессами, повышающими жизнедеятельность организма. Обычно наличие такого переломного момента сочеталось с улучшением психического состояния больных. Слабая выраженность или отсутствие такого криза обычно сочеталось со сниженным терапевтическим эффектом или полным отсутствием его. Все это подчеркивает особое значение переломного критического периода для положительного эффекта данной терапии. Этот клинически наблюдаемый нами критический, переломный момент в течение воздержания от пищи как раз и совпадает с тем, что Шенк и Майер называют «ацидотическим кризом» — это дни особенно усиленного выделения ацетоновых тел, период, которому некоторые авторы и приписывают терапевтическую роль: повышение кислотности в дальнейшем усиливает бактерицидность крови, усиливает уровень обменных процессов, вызывает дезинтоксикацию, повышает реактивность организма (Шенк и Майер, Детерман, Хейлс, Зегессер, Гроте, Шромм и др.).

Что дозированное голодание, вызывая истощение, способствует этим самым последующему ускорению течения процессов восстановления, что покой пищеварительных органов и отделов нервной системы, куда адресуются interoцептивные и химические раздражители, способствует нормализации их функционального состояния — это, пожалуй, не может вызвать серьезных возражений — это факт, доказанный точными экспериментальными исследованиями физиологов (И. П. Павлов, Г. В. Фольборт).

На основании наших клинико-экспериментальных исследований были установлены три стадии в процессе воздержания от пищи и три стадии в восстановительном периоде.

Первая стадия — это стадия начального пищевого возбуждения, длительностью в 2—4 дня, когда у больных отмечается повышение аппетита, значительное повышение секреторных условных и безусловных рефлексов, повышение условно-рефлекторного лейкоцитоза, некоторая расторможенность, ухудшение сна, а у некоторых больных и обострение основной психотической симптоматики. В этом периоде отмечается также начало снижения уровня сахара в крови.

Вся вышеописанная симптоматика явно свидетельствует о повышении возбудимости пищевого центра «голодным» составом крови, отсюда преобладание раздражительного процесса и стносительное ослабление процессов активного торможения.

В связи с повышением общей возбудимости возникает обострение основной психотической симптоматики.

У больных с выраженным тормозным синдромом это торможение еще больше усиливалось, повидимому, как проявление запредельного торможения.

Вторая стадия характеризуется ослаблением и затем полным исчезновением аппетита, исчезновением натуральных условных секреторных рефлексов, значительным снижением безусловных секреторных рефлексов, резким ослаблением алиментарного условно-рефлекторного лейкоцитоза, развитием заторможенности, сонливости; в это время появляется и постепенно увеличивается белый налет на языке, возникает и постепенно усиливается запах ацетона изо рта.

Описанная симптоматика явно свидетельствует о снижении пищевой возбудимости и начале преобладания тормозного процесса над раздражительным. Можно полагать, что длительно действующий «голодный» состав крови, вначале возбуждавший пищевой центр, при дальнейшем своем действии приводит его в состояние запредельного торможения. Не исключается возможность и угнетающего действия на пищевой центр нарастающего ацидоза в крови.

Непоступление пищи в пищеварительный тракт прекращает работу пищеварительных органов и, конечно, освобождает соответствующие отделы химического анализатора и коркового представительства внутренних органов от соответствующих раздражителей, чем и обуславливает возникновение в них торможения, аналогично «пассивному» сну при блокаде раздражений.

Это торможение склонно иррадиировать и на другие участки коры.

Несмотря на эти явные проявления тормозного процесса в одних системах, нужно признать наличие усиления деятельности других систем, особенно связанных с процессами выделения и нейтрализации, т. к. в этом периоде нарастающего ацидоза происходит усиленная деятельность указанных систем.

Вторая стадия, длящаяся в среднем 7—10 дней, заканчивается критически, — сменяясь третьей стадией, когда самочувствие больного резко улучшается, землистый цвет лица сменяется розовой окраской и т. д., что уже описано выше.

Шенк и Майер связывают возникновение такого «криза» с нарастанием количества ацетоновых тел, а перелом в состоянии — с резким уменьшением количества ацетоновых тел, т. к. организм теперь переводит жиры в углеводы, а уже последние подвергает расщеплению.

Механизм такого переломного, критического периода можно представить себе по аналогии с тем явлением в физиологии нервной системы, когда раздражитель, нарастая в своей интенсивности и длительности, доводит соответствующий центр до предела его напряжения, а это последнее обуславливает возникновение в нем запредельного торможения и вторично, в силу положительной индукции, вызывает возбуждение антагонистического ему центра. Короче говоря, это механизм ультрапарадоксальной фазы. Третья стадия, начинающаяся после ацидотического криза, характеризуется улучшением общего самочувствия у ряда больных, исчезновением психотической симптоматики, постепенным очищением языка от белого налета, исчезновением запаха изо рта. При этом питье щелочных вод становится неприятным для больных. По мере очищения языка от налета, начинает нарастать аппетит.

Если появление белого налета на языке есть проявление деятельности задерживающих трофических нервов на слизистую оболочку рта и, преимущественно, языка (Павлов), то обратное явление — очищение языка от белого налета — есть проявление деятельности положительных трофических нервов, не угнетаемых теперь явлениями ацидоза.

Возможны и другие механизмы возникновения возбуждения пищевого центра после длительного его торможения.

Этот естественный сигнал со стороны организма и служил нам указанием на необходимость прерывать воздержание от пищи и начинать питание.

На основании практического опыта по лечебному голоданию мы подчеркиваем необходимость строжайшей постепенности и последовательности в процессе питания — постепенного увеличения количества принимаемой пищи, постепенного перехода от жидкой пищи к твердой и особой осторожности при переходе от растительной пищи к животным белкам и жирам. Этот принцип строжайшей постепенности и последовательности, по Павлову, является основным при установлении всяких новых отношений в нервной системе.

В первой стадии восстановительного периода отмечается повышение пищевой возбудимости, по типу пароксизма аппетита, который, однако, быстро сменяется чувством предельной сытости после приема небольшой порции пищи. Но уже через короткое время (20—30 минут) больные снова ощущают сильное желание есть и с нетерпением ждут каждого приема пищи.

Нетрудно усмотреть в описанном явлении проявление раздражительной слабости, патологической лабильности раздражительного процесса: нервный прибор чрезмерно лабилен, быстро возбуждается, но из-за слабости возникшее возбуждение быстро становится предельным. Эта патологическая лабильность раздражительного процесса, на фоне слабости его, проявляется и в других симптомах: в капризности, раздражительности, неустойчивости настроения, иногда в обострении психотической симптоматики.

Незаметно первая стадия восстановительного периода переходит во вторую стадию, когда на фоне повышенной пищевой возбудимости, высоких условных и безусловных секреторных рефлексов нарастает возможность удовлетворения повышенного аппетита все большими порциями. Больные делаются способными выносить более интенсивное и более длительное напряжение. Повышается тонус (сила) раздражительного процесса и процессов активного торможения.

По мере дальнейшего питания пищевая возбудимость несколько снижается — больные в большинстве случаев достигают своего первоначального веса, а зачастую в срок, равный или короче того срока, в течение которого происходила потеря этого веса.

Эта последняя стадия восстановительного периода и характеризовалась у ряда леченных нами больных нормализацией физического и психического состояния.

Все указанные стадии дозированного голодания и восстановительного периода представляют собой цепь явлений, где предшествующая стадия является необходимой предпосылкой для возникновения последующей стадии: прекращение поступления пищи извне обуславливает возникновение «голодного» состава крови, а последнее вызывает повышение возбудимости пищевого центра. Нарастая в интенсивности и длительности, пищевое возбуждение приводит к возникновению в пищевом центре запредельного торможения.

Угнетение пищевого центра, прекращение поступления пищевых веществ извне, освобождая пищеварительные органы от обычных для них раздражителей, предоставляет полный покой всем тем сложным нервным аппаратам, которые связаны с процессами пищеварения (определенные отделы химического анализатора и корковое представительство пищеварительных органов).

Прекращение деятельности аппаратов «экзогенного» питания обуславливает возникновение деятельности аппаратов «эндогенного» питания и, как неизбежное следствие этого, развитие явлений нарастающего ацидоза и мобилизацию механизмов самозащиты в форме выведения и нейтрализации продуктов неполного сгорания жировых запасов. Угнетение аппаратов «экзогенного» питания и явления нарастающего ацидоза обуславливают возбуждение отрицательных трофических нервов и соответствующее угнетение положительной трофической иннервации. На это указывает факт снижения уровня жизнедеятельности организма и снижения уровня обменных процессов.

Несомненным фактом является и возникновение переломного, критического периода «ацидотического криза» под влиянием определенной предельной интенсивности ацидоза, когда возбуждение отрицательной трофической иннервации сменяется ее угнетением и вторичным возбуждением положительной трофической иннервации; об этом свидетельствует начало усиления уровня обмена веществ, в частности, повышения уровня общего азота мочи.

Естественно, что это возбуждение положительных трофических нервов не могло бы иметь место, если бы не было угнетения отрицательных трофических нервов.

В свете вышеизложенного является понятным указание Шенка и Майера на необходимость доведения дозированного голодания до степени «выголоданности», «завершенности» голодания, внешним выражением чего является очищение языка от налета и появление сильного аппетита.

Все аппараты экзогенного питания, после длительного угнетения, покоя, восстанавливают свою работоспособность и

создают тот благоприятный фон, который устраняет бывшие отклонения от нормы в функциональном состоянии нервной системы.

Несмотря на тождество основных условий проведения разгрузочно-диетической терапии, эффективность данного метода лечения у 140 больных оказалась неодинаковой.

Как видно из сводной таблицы 7, 44 больных дали практическое выздоровление (I группа), 46 больных — улучшение в психическом состоянии (II группа), и 50 больных дали нулевой терапевтический эффект (III группа).

Как видно из сводной таблицы № 2, больные этих трех групп совершенно по-разному реагировали на процесс воздержания от пищи: у больных I группы имела место выраженная реакция на воздержание от пищи, с ярко очерченными стадиями и хорошо выраженным переломным, критическим, периодом.

Для больных этой группы характерно было повышение секреторных рефлексов в течение первых дней голодания, затем — резкое снижение их во второй стадии и вновь повышение к последним дням голодания. В восстановительном периоде в первые дни наблюдалось небольшое снижение секреторных рефлексов, вернее, их легкая истощаемость, сменяющаяся резким повышением их во второй стадии восстановительного периода, затем отмечалось некоторое снижение секреторных рефлексов к концу восстановительного периода. Эти же особенности отмечаются в динамике условно-рефлекторного алиментарного лейкоцитоза (см. табл. 5).

В восстановительном периоде больные I группы полностью восстанавливали свой первоначальный вес за срок, равный периоду голодания, или даже несколько превышали его (табл. 6). Здесь находит себе подтверждение правило Г. В. Фольборта: чем интенсивнее истощение, тем сильнее и быстрее идет восстановление.

Эти особенности выраженной интенсивности и скорости реагирования на процесс воздержания от пищи больных I группы сочетаются с характерными особенностями основного фона, на котором развивался психотический синдром, и некоторыми особенностями личности в преморбидном состоянии.

Иначе говоря, больные I группы, давшие положительный терапевтический эффект и в преморбиде, и в течение психического заболевания, и в процессе всей разгрузочно-диетической терапии, обнаруживали достаточно живую реактивность, если под этим термином разумеют особенности реагирования

нервной системы — особенности основных свойств нервных процессов.

Для завершенности лечебного голодания у больных I группы требовались разные сроки воздержания от пищи — от 11 до 30 дней, что стоит в зависимости от веса и роста больных. Завершенность голодания за срок до 15 дней отмечена у больных I группы со средним весом 59,3 кг, в то время как завершенность голодания за срок, значительно больший 15 суток, отмечена у больных I группы со средним весом 74,3 кг, то есть — чем больше вес и рост, тем требуется больший срок длительности воздержания от пищи для его завершения (см. табл. 6).

О корреляции с возрастом трудно что-либо сказать, так как все больные I группы в основном были в возрасте до 30 лет.

Из 44 больных I группы у 12 больных отмечены в разные сроки рецидивы заболевания в связи с экзогенными вредностями, у других же 32 больных, по данным катамнестических наблюдений длительностью до семи и более лет, отмечено стойкое выздоровление.

Из четырех форм шизофрении наиболее эффективной при разгрузочно-диетической терапии оказалась ипохондрическая форма — 33 из 90 больных дали практическое выздоровление и 28 значительное улучшение (см. табл. 7).

Как мы уже отмечали выше, при лечении дозированным воздержанием от пищи, прежде всего и больше всего предоставляется покой тем отделам нервной системы (коры головного мозга), к которым адресуются интероцептивные раздражения и химические раздражители, что и обеспечивает в дальнейшем нормализацию их функционального состояния.

Надо полагать, что при ипохондрической форме шизофрении, характеризующейся обилием жалоб больных на неприятные ощущения именно со стороны своего организма, функциональное состояние указанных анализаторов и представляет наибольшее отклонение от нормы.

Процесс воздержания от пищи создает благоприятные условия для устранения указанных неполадок и нормализации функционального состояния патологически измененных анализаторов, связанных с интероцепцией. Такой взгляд на ипохондрическую форму шизофрении высказывался различными авторами (В. А. Гиляровский, Ю. Е. Сегаль и др.). Интересно отметить, что положительный терапевтический эффект наблюдался также у больных другими формами шизофрении, у которых в психическом состоянии все же имела место фиксация на «неполадках» функций своего организма, которая, однако, маскировалась иной симптоматикой (бред отношения,

ступорозное состояние и т. д.), т. е. положительный терапевтический эффект имел место и при других формах шизофрении, где звучал в той или иной степени компонент ипохондричности.

Больные II группы представляют собой неоднородную группу, хотя все они характеризуются неполным улучшением психического состояния после проведенной терапии. Это та группа, эффективность лечения которой клинически определяется как «С».

Тот основной клинический факт, что больные с эффективностью терапии типа «С» чаще всего дают в дальнейшем рецидивы и обострения, позволяет полагать, что патологический процесс в данных случаях не устранен, а только затух, ослабел и представляет некоторую возможность его компенсации настолько, что больные могут быть в обществе, работать, но со сниженными возможностями адаптации к необычным условиям и жизненным трудностям.

В восстановительном периоде больные этой группы восстанавливали свой первоначальный вес за срок, превышающий срок голодания приблизительно в 1,5 раза.

Крайне замедленная реактивность, выявившаяся как в процессе воздержания от пищи, так и в восстановительном периоде, характерна для этих больных и в течение психического заболевания, когда эта замедленная реактивность приобрела черты патологической заостренности, так и в преморбиде, когда эта замедленность в течение реакции была типологической особенностью их до заболевания.

Эта основная черта — замедленность процессов адаптации к меняющимся условиям ситуации — сочеталась обычно с достаточной работоспособностью и достаточной силой нервных процессов.

В процессе лечения этих больных перед врачом возникал трудный вопрос: можно ли дальше затягивать процесс воздержания от пищи до достижения «завершенности» голодания, или во избежание могущих быть осложнений купировать голодание? Эта естественная настороженность и принуждала нас прекращать воздержание от пищи до появления симптомов «завершенности». По указанным соображениям у 17 из 31 больных этой подгруппы (с замедленной реактивностью) процесс лечебного голодания был не завершенным. Важно тут же отметить, что у 5 из 31 больных этой подгруппы имел место рецидив заболевания в первые же годы после лечения.

Шенк и Майер рекомендуют не превышать длительность голодания более 4 недель. Больным же, у которых длительное время не достигалось завершенности, «выголоданности», ука-

занные авторы советуют применять через некоторое время повторный курс голодания, когда «завершенность» достигается в более короткие сроки. К сожалению, этот вопрос еще не подвергнут нами клинико-экспериментальному разрешению. Исследования эти нами планируются на ближайшее будущее.

Вторая, более малочисленная, подгруппа II группы (15 из 46) характеризовалась довольно быстрой адаптацией к процессу голодания. У этих больных так же, как и у больных I группы, имело место довольно быстрое протекание стадии голодания, однако реакция на голодание была крайне слабой. Секреторные условные и безусловные рефлексy у этой подгруппы больных обнаруживали колебания соответственно стадиям воздержания от пищи и стадиям восстановительного периода, но величина этих реакций была очень слабой. Поскольку у этих больных стадии голодания протекали довольно быстро, длительность воздержания от пищи в основном была не больше 15 дней.

Довольно живая реактивность на фоне значительной слабости ее являлась характерной особенностью больных этой подгруппы. В течение психического заболевания до применения нашего лечения разнообразные психопатологические синдромы протекали на основном фоне патологической лабильности тормозного синдрома (фобичность с резкой истощаемостью). В преморбиде — это были слабые, легко тормозимые субъекты.

Семь больных этой подгруппы дали рецидивы заболевания на первом году после лечения.

Эти факты заставляли нас относиться осторожно к применению разгрузочно-диетической терапии к больным с выраженной истощаемостью и повышенной лабильностью. Во всяком случае для больных этой группы длительность воздержания от пищи должна быть строго ограничена, а возможно, что для них показан предварительный курс общеукрепляющей терапии.

Касаясь распределения больных II группы по основным синдромам шизофрении, следует отметить, что среди больных ипохондрической формой шизофрении эта группа встречается относительно редко и относительно преобладает среди больных галлюцинаторно-параноидной формой, при которой основная симптоматика и является выражением патологической инертности раздражительного процесса, а эта особенность реактивности — инертность — и является основной чертой больных II группы.

Диаметральную противоположность в характеристике реактивности больных I группы представляют больные III группы, не давшие терапевтического эффекта при разгрузочно-

диетической терапии. Для этих больных характерным является почти полное отсутствие колебаний величины секреторных реакций по всем стадиям как в процессе голодания, так и в процессе восстановительного периода.

Алиментарный условно-рефлекторный лейкоцитоз у этих больных в процессе голодания был или слабо положительным, или отрицательным, не обнаруживая колебаний по стадиям голодания. Клинические наблюдения также подтверждали факт отсутствия реакций на процесс голодания. В процессе питания больные этой группы или совсем не восстанавливали свой первоначальный вес в течение длительного срока, или достигали его за срок, превышающий срок голодания в два и более раза (табл. 6). Соответственно ареактивности в процессе голодания, больные этой группы проявляли особенности и в картине психического заболевания до лечения и в преморбиде: основной фон функционального состояния больных при разнообразии психотических синдромов характеризовался наличием вялости, монотонности и эмоциональной притупленности. В преморбиде большинство больных этой группы отличалось крайне медленной адаптацией к жизненным ситуациям, склонностью к застреванию на отдельных переживаниях, понижением работоспособности, хрупкостью. Короче говоря, снижение реактивности было постоянной их чертой. Это были лица с резко сниженным пределом как силы нервных процессов, так и крайне сниженным пределом напряжения, подвижности их.

Ко всему прочему, это были больные в большинстве случаев с давностью заболевания свыше трех лет. Почти у всех больных этой группы нельзя было отметить каких-либо признаков «завершенности» голодания, — не было критического, переломного момента, не было достаточного обложения языка, не было и выраженного очищения языка от налета, не возникало и вторичного пищевого возбуждения. Сроки голодания у больных III группы были разной длительности — от 11 до 30 дней, но длительность эта определялась отнюдь не показателями «завершенности», которой у данной группы больных, можно сказать, не было. Мы удлиняли срок голодания в надежде на получение положительного эффекта, но это не оправдывалось. У некоторых больных этой группы голодание купировалось раньше двух недель из-за ухудшения их соматического состояния.

Подводя итоги опыта лечения больных III группы, теперь уже можно сказать, что если имеются указания в психическом состоянии на резко пониженную реактивность и если в течение первых двух недель воздержания от пищи никакой

реакции на голодание не проявляется, то дальнейшее продолжение голодания является уже нецелесообразным.

Важно отметить, что если среди больных с ипохондрической формой шизофрении только 29 из 90 относятся к III группе, то среди других форм шизофрении к III группе относятся 21 из 50 (см. табл. 7). Здесь опять подчеркивается меньшая эффективность лечения данным методом больных не с ипохондрической формой шизофрении.

Кратко резюмируя все вышеизложенное, можно сказать, что в процессе разгрузочно-диетической терапии имеет место постоянное взаимодействие двух противоположных компонентов — стимулирующего и успокаивающего.

Если в первой стадии голодания имеется явное преобладание раздражительного процесса над тормозным, то во второй стадии, наоборот, преобладает тормозный процесс над раздражительным.

Однако торможение в одних системах не только не исключает, но даже обуславливает, в силу положительной индукции, возникновение раздражительного процесса в антагонистических системах.

Если во второй стадии лечебного голодания механизмы экзогенного питания были угнетены и усиленно функционировали механизмы эндогенного питания, то в третьей стадии отношения начинают меняться на обратные.

Наблюдаемое в третьей стадии нарастание пищевого возбуждения характеризуется тем качественным своеобразием, что оно возникает и развивается на ином исходном функциональном состоянии нервной системы, чем в фазе первоначального пищевого возбуждения, т. к. в течение второй стадии голодания нервные приборы экзогенного питания успевают восстановить свою работоспособность, в результате чего происходит нормализация их функционального состояния.

В восстановительном периоде также постепенно по стадиям усиливаются и ускоряются процессы восстановления. Это усиление и ускорение деятельности аппаратов экзогенного питания и должно быть поставлено в связь с тем состоянием покоя, в котором они находились в процессе лечебного голодания.

Все вышеизложенное и дает нам основание рассматривать лечение дозированным голоданием и последующим усиленным питанием, как один из вариантов охранительной терапии для interoцептивного, внутреннего анализатора.

Временное воздержание от пищи есть естественный терапевтический прием, с доисторических времен подмеченный человечеством у самой природы.

ЛИТЕРАТУРА

Авроров П. Обмен веществ и развитие энергии в организме при полном голодании. Дисс., 1900.

Александровская М. М. О реакции мезоглии при шизофрении. Тр. II Всес. съезда невр. и псих., 1937 г., в. IV.

Амбрумова А. Г. Течение различных форм шизофрении в свете отдаленного катамнеза. Вопр. клиники, патогенеза и лечения шизофрении под редакцией В. М. Банщикова, М., 1957 г.

Архангельский С. В. Случай 26-дневного голодания. Врач. дело, 1926, 8.

Бабский Е. Б., Эйдинова М. Влияние голодания на условные двигательные рефлексы. Физ. ж. СССР, 1933, т. 16, № 3.

Бакулев А. Н. По поводу одного метода лечения. Газета «Медицинский работник», 14/VIII 1956 г.

Бирюков Д. А. Об изучении секреторных (слюнных) рефлексов человека ж. «Сов. неврология, психиатрия и психогигиена», 1934 г., III, 6.

Бирхер-Беннер М. Основы лечения питанием на началах энергетике, 1914.

Бородин Г. Н. и Яновицкий М. Г. Динамические электрокардиографические наблюдения при лечении больных гипертонической болезнью длительным голоданием. Ж. «Клиническая медицина», 1957, № 7.

Бурштейн М. Д. О периодическом голодании как добавочном лечебном факторе при инсулиновой терапии шизофрении. Ж. «Невропатология и психиатрия», 1947, XIV, 6.

Вениаминов П. Слово о постах, как средстве предохранительном от болезней, 1769 г.

Газенко Г. Г. и Славин Л. Д. Состояние желудочно-кишечного тракта при полном голодании в течение 50 дней. Ж. «Советск. врач. газета», 1935, № 4.

Гефтер Ю. М. и Юделович Р. Я. Случай 20-дневного голодания. Физ. ж. СССР, 1934, 17, 2.

Гиляровский В. А. Ипохондрический синдром при шизофрении. Украинский физиологический журнал, т. 2, № 4, 1956 г.

Гиляровский В. А. Об активных методах лечения. Сборник «Лечение душевнобольных», 1940 г.

Гиппократ. Избранные книги. 1936 г. Главное руководство по врачебной науке Тибета, Жуд-Ши. СПб, 1903.

Гуфеланд Х. Р. Искусство продлить человеческую жизнь, СПб, 1856, изд. 3-е.

Дикинсон В. Х. Об языке, как показателе болезни, 1889 г.

Диковицкий А. А. Анализ случаев с отрицательным терапевтическим эффектом.

Труды 1-й Моск. псих. б-цы, вып. III, 1940.

Егоров М. Н. и Екисенина Н. И. Опыт применения лечебного голодания при ожирении, Ж. «Вопросы питания», 1956 г., № 4.

Ересько П. И. Случай длительного голодания. Военно-морской врач, 1945, 2.

Зеланд Н. Л. О последовательном влиянии лишения пищи на питание. Рус. мед., 1888, №№ 5, 6, 7, 8, 9, 10, 12.

Зорин Е. Н. Опыты длительного голодания. (Наблюдения за температурой, дыханием, сердечной деятельностью, морфологией и некоторыми физико-химическими свойствами крови.) Сборник работ по физиологии, 1939 г.

Зубенко П. М. Об отдаленном влиянии голодания на условные рефлексy у собак. Казанский мед. журнал, 1931, 4—5.

Ибн-Сина, Абу Али (Авиценна). Канон врачебной науки. Ташкент, 1954, книга I.

Изаксон Н. Е. Вокруг вопроса о голодании. Гиг. питания, 1928, 2.

Изаксон Н. Е. О лечебном голодании. Гиг. питания, 1929, 1.

Ильин-Кукуев Б. И. Обмен серы, углерода и содержание жира и липоидов в крови при длительном голодании. Сборник работ по физиологии, И., 1939.

Калабухов Н. И. Спячка животных, 1946.

Кербиков О. В. О роли провоцирующих факторов в генезе шизофрении. Труды псих. клиники, I ММИ, в. 5, 1934 г.

Каган Я. А. Перемежающееся острое голодание. Русская медицина, 1886 г., № 26, 27.

Корсаков С. С. Курс психиатрии, 1901, т. 1.

Краснушкин Е. К. Некоторые вопросы клиники и патогенеза шизофрении. Вопросы социальной и клинической психоневрологии, 1941, т. VI.

Лазарев Н. С. К учению об изменении веса и клеточных элементов некоторых органов и тканей при разных периодах полного голодания. Дисс., Варшава, 1895 г.

Лакосина З. П., Уманская Р. М., Шахомин П. Г. Исследования ретикуло-эндотелиальной ткани у психических больных, подвергшихся различным биологическим методам лечения. Вопросы социальной и клинической психоневрологии, 1930 г., т. III.

Дубинский А. Б. и Левит С. П. К вопросу об ацидозе при голодании. Клиническая медицина, 1927 г., т. V, 18.

Левин С. Л. Безусловные рефлексy слюнных желез при опухолевых, травматических и сосудистых заболеваниях головного мозга. Дисс. докт., Л., 1944 г., т. 1—2.

Легун А. Ф. Обмен веществ у тучных больных при голодании. Вопросы питания, 1957 г., т. 16, № 1.

Лепорский Н. И. Овощи и их физиологическое значение в пищеварении. 1934 г.

Лондон Е. С. Внутреннее питание. «Природа», 1932, 3.

Лондон Е. С. и Кочнева Н. П. Роль мышц в углеводном обмене при повторном голодании. Архив биол. наук, 1936, № 1.

Лукьянов С. М. Голодание, как вид питания. Врачебная газета, 1923, № 13, № 14.

Любомудров П. В. Изменения крови и некоторых органов при голодании. Дисс., 1893 г.

Малис Г. Ю. Интоксикация головного мозга в патогенезе шизофрении. Гос. ин-т по изучению мозга им. В. М. Бехтерева, Л., 1947, т. XVIII.

Малкин П. Ф. Сравнительная оценка современных методов активной терапии шизофрении. Вопросы терапии психических заболеваний. Свердловск, 1941.

Малкиман И. В. Длительное голодание, как способ выявления механизма регуляции деятельности слюнных желез. Бюлл. эксп. биол. и мед., 1947 г., XXIV, в. 2, № 8.

Манассеин, В. Материалы для вопросов о голодании, СПб, 1869 г.

Маньковский В. К вопросу о голодании. Дисс. СПб. 1882 г.

Масперо Г. К. Древняя история народов Востока. 2-е изд., 1911 г.

Меллер З. Как вернуть и сохранить здоровье. М., 1913 г.

Меллер З. Диетический способ лечения Шрота. 1913 г.

Молохов А. Н. Формы шизофрении и их лечение. 1948 г.

Николаев Ю. С. Итоги применения разгрузочно-диетической терапии в психиатрической клинике за 1948—1962 гг. В кн.: Сборник научных

трудов (вопросы патологии нервно-психической деятельности) Ростовско-го-на-Дону Госуд. мед. и-та, книга XVIII, Ростов-на-Дону, 1962.

Молчанова О. П. и Ежова Е. Н. Изучение длительного голодания. Сборник работ по физиологии. М., 1939.

Мордухович М. П. О токсичности сыворотки крови при шизофрении. Труды Томского медицинского института, т. 7. 1938 г.

Морозов В. М. К вопросу о вирусной этиологии шизофрении. Труды Всесоюзной научно-практической конференции, посвященной 100-летию со дня рождения С. С. Корсакова (1954 г.). М., 1955 г.

Мюллер Н. К. Введение в учение о питании здорового и больного человека. М.—Л., 1926.

Николаев Ю. С. Опыт разгрузочно-диетической терапии шизофрении и некоторые патофизиологические исследования в процессе лечения. Тезисы и авторефераты годичной конференции Института психиатрии МЗ СССР, 1955 г.

Николаев Ю. С. Разгрузочно-диетическая терапия шизофрении. Труды Всесоюзной научно-практической конференции, посвященной 100-летию со дня рождения С. С. Корсакова и актуальным вопросам психиатрии. М., 1955 г., 20—27 мая 1954 г.

Николаев Ю. С. Некоторые данные исследования высшей нервной деятельности при разгрузочно-диетической терапии шизофрении. Вопросы психиатрии. Авторефераты научн. работ Ин-та психиатрии. МЗ СССР. М., 1956 г. (1945—1953 гг.).

Николаев Ю. С. Опыт разгрузочно-диетической терапии шизофрении. Вопросы психиатрии. Авторефераты научн. работ Ин-та психиатрии МЗ СССР (1945—1953 гг.). М., 1956 г.

Николаев Ю. С. Данные катamnестического изучения больных шизофренией, прошедших разгрузочно-диетическую терапию. Авторефераты годичной конференции Института психиатрии МЗ СССР. (14—15 мая 1956 г.). М., 1956.

Николаев Ю. С. Опыт разгрузочно-диетической терапии шизофрении и особенности изменения реактивности в процессе лечения. Вопросы психиатрии. М., 1957 г., вып. II.

Николаев Ю. С. К динамике биотоков мозга, слюноотделительных и сосудистых рефлексов у больных шизофренией в процессе разгрузочно-диетической терапии. Сборник трудов. Тбилиси, 1958 г., т. V, НИИ психиатрии Грузинской ССР.

Николаев Ю. С. Особенности секреторных рефлексов у больных шизофренией во время разгрузочно-диетической терапии. Вопросы лечения шизофрении в патофизиологическом освещении. Труды XX научной сессии, посвящ. 35-летию Укр. НИИ психиатрии. Харьков, 1958 г., т. XXXI (80).

Николаев Ю. С. Голодание с клинической точки зрения. Большая медицинская энциклопедия 1959 г., т. 7.

Николаев Ю. С. Некоторые особенности реактивности больных шизофренией в процессе разгрузочно-диетической терапии. Сб. Актуальные проблемы психиатрии. М., 1959 г.

Николаев Ю. С. и Николаева В. М. Опыт разгрузочно-диетической терапии гипертонической болезни в психиатрической клинике. Ж. «Невропатология и психиатрия», 1952 г., № 1.

Николаев Ю. С. и Николаева В. М. Опыт разгрузочно-диетической терапии больных, страдающих хроническим алкоголизмом. Всесоюзная конференция по вопросам борьбы с алкоголизмом, 19—21 февраля. Тезисы докладов. М., 1959.

Ноорден К. Усиленное и недостаточное питание и его терапевтическое применение. СПб. 1904.

Охотин И. А. Патолого-анатомические изменения и газовый обмен у голодающих кроликов. Диссертация. 1885 г.

Павлов И. П. Полное собрание сочинений. 1951 г., т. I.

Павлов И. П. Полное собрание сочинений, 1951 г., том II, книга 2.

Павлов И. П. Полное собрание сочинений. 1951 г., т. III, книга 1.

Павлов И. П. Полное собрание сочинений. 1951 г., т. III, книга 2.

Павловские среды. 1949 г., т. II.

Павловские среды. 1949 г., т. III.

Пашутин В. В. Курс общей и экспериментальной патологии, 1902 г., т. 2, ч. 1.

Пенфилд В., Эриксон Т. Эпилепсия и мозговая локализация. М., 1949 г.

Перелецвейг И. Я. Рефлексы в области вегетативной нервной системы. 1932 г.

Певзнер М. И. Основы лечебного питания. М., 1949.

Перельман Л. Р. Голодание. Руководство по патологической физиологии. Под ред. А. А. Богомольца. Киев, 1947, т. 2, ч. 2.

Полетаев П. И. Морфологический состав крови при полном и неполном (с водой) голодании у собак. Дисс., 1894 г.

Полищук И. А. Процессы обезьяживания в организме шизофреников. Ж. «Невропатология, психиатрия и психогигиена». 1935, № 8.

Полищук И. А. Влияние диеты на течение шизофрении (клиника и обменные процессы). Мідичн. ж. 1950 г., т. 20, 5.

Попов Л. В. Добавление к статье д-ра Рупперта «Случай сужения пищевода» и пр. и некоторые замечания относительно голодания вообще. Клинический сборник, Варшава, 1885 г.

Посажный В. О. О газообмене у голодающих собак. Дисс., СПб., 1886 г.

Протопопов В. П. Итоги работ в области психиатрии, физиологии и патологии высшей нервной деятельности, проведенные нами за последние 20 лет. «Вопросы физиологии», 1953 г., Киев, в. 4.

Протопопов В. П. Проблема патофизиологии и терапии шизофрении. Труды Центрального психоневрологического института. 1938 г., Харьков, в. 10.

Разенков И. П. Роль желудочно-кишечного тракта в межуточном обмене. Актовая речь 11 окт. 1948 г.

Редина Л. Кислотно-основное равновесие организма и минеральный обмен при длительном голодании. Сборник работ по физиологии. М., 1939 г.

Розенбах П. Н. О влиянии голодания на нервные центры. Докт. дисс., 1883 г.

Розенталь И. С. Влияние голодания на условные рефлексы. Доклад на 3-й физиологической беседе. 1920 г. Архив биологических наук. 1922 г. вып. 3—5.

Розенталь К. Язык и состояние его при различных заболеваниях. СПб., 1904.

Серейский М. Я. Патогенез и терапия эпилепсии. Проблемы теоретической и практической медицины. Сборник VIII. Эпилепсия. Изд. ЦИУ, 1938 г.

Силин О. П. Возрастные особенности обмена веществ при голодании. Ученые записки Харьковского университета, 1953. Труды НИ Института биологии, 1954 г., 21.

Скворцов К. А. К вопросу о клиническом отграничении ипсхондрической формы шизофрении. Труды всесоюзной научной конференции, посвященной 100-летию со дня рождения С. С. Корсакова и актуальным вопросам психиатрии (20—26 мая 1954 г.). 1955 г.

Скориченко Г. Г. Исследование некоторых факторов голодания. Приложение к протоколам заседания Императорск. военной медицинской академии. 1884 г.

Скуинь Э. Я. Динамика выведения некоторых аминокислот: гистидина, тирозина, триптофана, цистина у больных шизофренией при лечении их разгрузочной диетой. Вопросы психиатрии. Авторефераты научных работ Института психиатрии. МЗ СССР (1945—1953 гг.). М., 1955 г.

Скуинь Э. Я., Погодаев К. И. и Краснова А. И. Биохимическое обследование больных шизофренией, находящихся на разгрузочно-диетической терапии.

Сливко И. М. и Циминюк Э. Я. Особенности реактивности больных шизофренией. Сборник рефератов научных работ сотрудников Киевского мединститута, 1957 г.

Снесарев П. Е. О токсичности при шизофрении. Ж. «Советская психоневрология», 1934 г., № 5.

Спасский И. Г. Успешное действие голода на перемежающиеся лихорадки. Военно-медицинский журнал, часть XXIII, 1834 г., № 2.

Трач С. С. О состоянии нервных стволов при полном голодании. Львовск. гос. мед. ин-т. Рефр. научно-исслед. раб. Кафедра нервн. бол., Львов, 1950 г.

Фольбольт Г. В. Взаимоотношение между процессами истощения и восстановления и процессами возбуждения и торможения. Условные рефлексы. Процессы истощения и восстановления высшей нервной деятельности. Труды Украинск. психоневрологич. ин-та. Харьков, 1946 г., т. XVIII.

Фрадкин М. Я. и Славин Л. В. Состояние органа зрения при длительном (50-дневном) голодании. Ж. «Вестник офтальмологии», 1935 г., т. 7, в. 6.

Фролов Ю. П. Условные рефлексы при голодании. Архив биологических наук. 1922 г. т. 21, в. 3—5.

Фромгольд Е. Е. и Михайлов К. Ф. К вопросу об обмене веществ при голодании. Терапевтический архив, 1925 г., 3, 5—6.

Чалисов М. А. Материалы к патогенезу шизофрении. Дисс. докт. 1941 г., ч. 1—2.

Чарный А. М. Голодание. Большая Советская энциклопедия. 1959 г. Издание 2-е, т. II.

Черкес Л. А., Мангуби М. И. Фитотоксичность крови шизофреников. «Врачебное дело», 1930 г.

Червяковский Н. Я. и Ковалев В. Ф. О влиянии вегетативной нервной системы и голодания на течение экспериментального нефрита у кроликов. Сообщение 1-е. Терапевт. архив. 1951 г., 23, 4.

Чистович А. С. О понимании шизофрении на основании изучения инфекционных психозов. Ж. «Невропатология и психиатрия», 1953 г., VIII, 4.

Чугунов С. А., Николаев Ю. С. Электроэнцефалографические исследования при лечении шизофрении электрошоком. Ж. «Невропатология и психиатрия», 1950 г., т. 19, в. 5.

Шалабутов К. В. К вопросу об этиологии шизофрении. Сов. психоневр. 1937 г., № 3.

Шатерников М. Н. Азотистое равновесие и отложение белка в теле после голодания. Русск. клин. 1929 г., 12, 68.

Шалагуров А. и Егоров К. О влиянии лишения и приема жидкостей на обмен веществ при голодании. Физиол. ж. 1937, т. XXIII, I.

Шерман Г. и Шерман-Ленфорд К. Основы питания. 1949 г.

Эрет А. Лечение голодом и плодами. Пер. со 2-го нем. издания. С приложением статьи Н. С. Милишникова «Мой опыт 40-дневного голодания». 1914 г.

Ющенко А. Сущность душевных болезней и биологохимическое исследование их. 1912 г.

Яровошевский А. Я. Влияние коры головн. мозга на артер. давление и пищевую лейкоцитарную реакцию в условиях голодания, ж. «Высш. нервн. деят.» (1954 г., 4, 5).

Arnoldi, W. Deut. med. Wchnschr. 1927. 53, 1309—11, Also Umschau, 1923, 32, 105.

Benedict, Francis. A study of prolonged Fasting. Washington, 1915.

Bergfeld, W. Deutsche med. Wchnschr., 66, 1107—1110. Oct. 4. 1940.

Bertholet, Edouard. Le retour à la santé et à la vie saine par le jeûne. Lausanne, 1930.

Bingel, A. Therap. d. Gegenw., 71, 484, Nov. 1930.

Buchinger, Otto. Das Heilfasten und seine Hilfsmethoden als biologischer Weg. Stuttgart-Leipzig, Hippokrates Verlag, 1941.

Determann, H. Balneologie, 1936, 3, 139—146.

Determann, H. Verhandlungsber. d. Gesellsch. f. Verdauungskrh., 1929, 8, 28—67.

Dewey, E. H. Die Fastenkur. Berlin, 1922.

Efimoff, M. Schweiz. med. Wchnschr., 70, 260—262, March, 23, 1940.

Elias, H. Wien. Klin. Wchnschr., 43, 497—498, April, 17, 1930.

Guelpa, G. La méthode Guelpa, desintoxication de l'organisme. Applications de cette méthode dans e'a l'alcoolisme et les empoisonnement par O. Jennings. Paris, Doin, 1913.

Guelpa, G. Le jeûne thérapeutique. Bull. gé., de therap. (etc), Par., 1922.

Hales, H. W. M. Press., 210, 123—126, Aug. 25, 1943.

Hales H. W. M. Press., 202, 143, Aug. 16, 1939, 14, Aug. 23. 23. 1939. 178, Aug. 30, 1939.

Hazzard, L. B. Fasting for the cure of disease. 1910.

Heinrich, K. and Voegt, H. Klin. Wchnschr., 21, 995—996, Nov. 7. 1942.

Heun, E. Fortschr. d. Med. 52; 264—March, 23, 1934, 289—April 2, 1934. 312—April, 9, 1934.

Hoff, F. Wien, klin. Wchnschr.. 58, 725 Dec. 6. 1946, 743, Dec. 13, 1946.

Jahnel, F. Ztschr. f. Immunitätsforsch. u. exper. Therap, 98, 97—111, June, 12 1940.

Kampmann, W. Deutsches Arch. f. klin. Med. 184, 216—243, 1939.

Kokott, W. Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde, 1'0, 1—10, Jan. 1938.

Lochte, T. Deut. Ztschr. gerichtl. Med., 1925, 6, 520—34.

Macfadden, B. A. Fasting for health, a complete guide on how, when and why to use the fasting cure. New York, 1923.

McCoy, F. The fast way to health, being an exposition of the fasting cure and its application to prevalent disorders, 333, 1923. The same: Together with diet for Los.-Ang., 1926.

Möller, S. Die Fastenkur vor Gericht. Dresden, 1926.

Morgulis, S. Fasting ung Unternutrition. New York, 1923. 407 S.

Morgulis, S. Hygeia, 8, 609—613, July, 1930.

Mayer-Gross, W. Stater, E. and Roth, M. Clinical psychiatry. London, 1955.

Meyer, A. Hungerkuren-Wunderkuren, 1901.

Noorden, C. von. Alte und neuzeitliche Ernährungsfragen unter Mitberücksichtspunkte. Wien-Berlin, 1931.

Offergeld, H. Zentralbl. f. Gynäc., 54, 2892—2898, Nov. 15, 1930.

Peiper, A. Die Teepause. Deutsche med. Wchnschr. 68, 1078—1079, Oct. 30, 1942. (Value of fasting period with herbal teas in nutrition disorders in infants).

Polenio, P. Psych. et neurilogia, Basel N 7, 1957, 133, 6.

Richet, C. Presse Med., 1938, 46, 177—9.

Ruschke, C. Therap. d. Gegenw., 80, 72—75. Febr. 1939.

Sands, N. J. New York Sa e J. M. N. J., 1904, IV, 55.

Schromm, F. Hyppokrates, Stuttg., 1935, 6, 529—34.

Schenck E. G. und Meyer, H. E. Das Fasten. Stuttgart-Leipzig, 1938.

Schromm, F. Wien. med. Wchnschr., 1933, 83, 683—5.

Segesser, F. Die Hungerkuren. Dresden, 1914.

Sinclair, U. B. The fasting cure. 135 p. 2 ed. N.—Y. 1922.

Stahn, H. O. Ztschr. ärztl. Fortbild, 1938, 35, 605—10.

Steinfeld, J. New Approach to Schizophrenia. New York. 1956.

Struve, L. A. Über Diät Entziehungs-und Hungerkur ets. Altona, 1822.

Williams, H. The Ethics of Diet. 1893.

Stokvis, B. und Naerebout, A. Acta med. Scandin. 1939, 100, 35—56.

Thöma, K. Hyppokrates, Stuttg, 1938, 9, 1062—6.

Weber, F. P. M. Press, 127. 280—283, April, 3, 1929.

ИЗМЕНЕНИЕ МОРФОЛОГИЧЕСКОГО СОСТАВА КРОВИ (И НЕКОТОРЫХ ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИХ ЕЕ СВОЙСТВ) В ПРОЦЕССЕ РАЗГРУЗОЧНО-ДИЕТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ

Шапиро Ю. Л.

Одним из факторов, препятствующих внедрению метода лечения полным голоданием («разгрузочно-диетической терапии») в широкую медицинскую практику, является, на наш взгляд, недостаточное патофизиологическое обоснование воздействия полного алиментарного голодания на организм человека.

В то же время накопленный довольно значительный эмпирический материал убедительно свидетельствует о хорошем терапевтическом эффекте полного алиментарного голодания, применяемого с лечебной целью, при целом ряде как соматических, так и психических заболеваний (Бухингер О., Николаев Ю. С. и др.).

В связи с этим могут представить интерес любые исследования, выявляющие те или иные сдвиги в полностью голодающем организме, в том числе и наблюдения над изменением морфологического состава крови (а также некоторых физико-химических ее свойств), проведенные у ряда больных в процессе их лечения разгрузочно-диетической терапией.

Нами были проведены исследования у 19 больных, проходивших курс лечения разгрузочно-диетической терапией.

Кровь — «биологическая жидкость», — интимно связанная со всеми органами и тканями организма, представляет в то же время достаточно удобный объект для наблюдений.

Несомненно, что те или иные сдвиги в морфологическом составе крови в первую очередь отражают изменения функционального состояния в самой системе крови (связь между функциональным состоянием гемопатических органов, «разрушающих» кровь, и составом периферической крови). Однако,

учитывая широкий функциональный диапазон различных форменных элементов крови, по морфологическому анализу можно в известной степени судить и о различных сдвигах обменного, эндокринного, защитно-адапционного и т. п. характера.

Благодаря этому изучение морфологических сдвигов в крови при полном голодании уже давно привлекало к себе внимание исследователей.

Однако, как можно видеть из литературных данных, подавляющее большинство подобных работ выполнено в эксперименте при голодании разнообразных животных. Наблюдения же над изменением крови при полном алиментарном голодании у людей представляют до сего времени чрезвычайную редкость.

Необходимо подчеркнуть, что перенесение данных, полученных при экспериментальном голодании животных применительно к полному голоданию человека, следует производить весьма осторожно. Дело в том, что при допустимом голодании людей (до 40 дней в наших наблюдениях и до 52 дней по литературным данным) потери веса тела не превышают 20—25% к исходному. Таким образом, все данные (в том числе и об изменении морфологического состава крови) фактически следует отнести к двум первым периодам полного голодания. В то же время у экспериментальных животных (особенно мелких) два первых периода голодания протекают в значительно более короткий отрезок времени (например, у взрослой крысы весом в 200—250 г — за 2—3 дня), и внимание исследователей, естественно, акцентируется в основном на более поздних (3 и 4) периодах голодания. Таким образом, данные, полученные при голодании животных и человека, следует считать скорее дополняющими друг друга.

Немногочисленные наблюдения над изменением морфологического состава крови при полном голодании у людей, выполненные в прошлом столетии и в начале нашего века, достаточно полно собраны в монографии Ф. Бенедикта доктором Ашем.

Несколько работ, вышедших после опубликования монографии Ф. Бенедикта, приводятся нами ниже в соответствующих разделах.

К общим недостаткам большинства старых работ следует отнести, во-первых, то, что исследования чаще всего проводились у одного добровольно голодавшего человека. Во-вторых, во многих исследованиях были использованы недостаточно точные методики, а группировки форменных элементов крови проводились по давно уже оставленным классификациям, в свою очередь нередко произвольно изменявшимся разными авторами. Данные, как правило, проводились в процентном выражении, что далеко не всегда отражает истинный характер сдвигов в крови. И, наконец, следует отметить, что прижизненные исследования морфологического состава гемопоэтических органов (в частности костного мозга) при полном голодании у людей отсутствуют. Все это, вместе взятое, в значительной степени затрудняет анализ имеющихся литературных данных.

Нами были проведены исследования у 19 больных, проходивших курс лечения разгрузочно-диетической терапией.

Сроки полного алиментарного голодания составляли от 9 до 40 дней. Потери веса тела (к исходному) ни в одном случае не превышали 20—25%. Наблюдения проводились в динамике. Кровь бралась утром, в определенные часы, до назначения дополнительных лечебных процедур. Дни исследований соответствовали периодам, выделяемым при полном алиментарном голодании у людей. Исследования проводились также и в последующем восстановительном периоде. Анализы периферической крови производились общепринятыми мето-

диками, с учетом необходимых лабораторных предосторожностей.

Для контроля были также проведены исследования крови у трех практически здоровых людей, добровольно голодавших 10—11 дней. Помимо исследования периферической крови, у трех обследованных были выборочно получены стерильные пунктаты (на 4, 9, 11 и 26 дни голодания и на 7, 17 и 43 дни последующего питания).

Среди обследованных — 20 мужчин и 2 женщины. Возраст — от 17 до 59 лет. Среди 19 больных у 15 была диагностирована шизофрения (простая, ипохондрическая, параноидная и галлюцинаторно-параноидная формы). Течение процесса у всех этих больных было вялое. Один больной страдал хроническим алкоголизмом, у трех других отмечались психотические расстройства, связанные с периодом инвалидности (2 больных) и церебральным артериосклерозом (1 больной).

Однообразие в условиях проведения лечебного голодания, а также известная однотипность результатов исследования (независимо от диагностируемого заболевания) позволили нам произвести статистическую обработку полученных данных.

Данные приводятся нами, в основном, в абсолютных цифрах, наиболее точно отражающих характер гематологических сдвигов.

Изменение лейкоцитарного состава крови

Литературные данные по изменению лейкоцитарного состава крови при полном алиментарном голодании у людей весьма немногочисленны (Бенедикт Ф., А. Егоров, В. Галь, М. С. Лаптева-Попова, Шенк и Майер). Анализ имеющихся данных в значительной степени затруднен в силу вышеперечисленных причин. Однако, несмотря на затруднения, можно все же видеть, что в большинстве случаев в отдаленные сроки голодания наблюдалась или лейкопения, или тенденция к ней. В первые же сроки голодания (до двух недель) чаще наблюдался кратковременный, нерезко выраженный лейкоцитоз (до 9—12 тыс. в 1 мм^3). А. Егоров с соавторами наблюдали одновременно с волной лейкоцитоза, образующегося в основном за счет нейтрофилов и моноцитов, сдвиг ядра влево до палочкоядерных. Следует, однако, отметить, что в отношении того, за счет каких именно лейкоцитарных групп образуется как лейкоцитоз, так и лейкопения, единого мнения в литературе по голоданию не имеется.

Еще меньше исследований лейкоцитарного состава крови было проведено в последующий за голоданием восстановительный период.

Как можно видеть из табл. 1, при полном алиментарном голодании людей наблюдалась тенденция к уменьшению числа лейкоцитов в 1 мм^3 периферической крови. Однако статистически достоверной лейкопении оказывается только в отдаленные периоды голодания (13—40 дни, $T=3,2$).

Таблица 1

Лейкоцитарный состав периферической крови в различные периоды
 полного голодания и последующего питания
 (в абсолютных числах, в 1 мм³)

Периоды	Дни	Лейко- циты	Нейтро- филы	Сегменто- ядерные	Палочко- ядерные	Индекс ядерного сдвига ней- трофилов	Лимфо- циты	Эозинофилы	Моно- циты	Базофи- лы
до		7378,9 ± 411,5	4536,0 ± 362,9	4112,0 ± 340,1	424,0	0,103	2066,0 ± 99,7	173,5 ± 26,0	568,4 ± 42,3	47,0 ± 10,4
Голодание	2—4	7110,5 ± 359,9	4447,0 ± 276,8	3873,0 ± 277,1	574,0	0,148	1899,0 ± 97,0	120,8 ± 17,9	610,8 ± 41,9	48,7 ± 11,7
	5—12	7447,0 ± 323,2	4419,0 ± 273,0	3750,7 ± 222,9	668,3	0,178	2226,9 ± 117,1	255,6 ± 33,1	607,7 ± 47,3	54,7 ± 8,4
	13—40	5775,8 ± 268,1	3326,4 ± 223,4	2746,3 ± 1738	580,1	0,211	1360,0 ± 123,5	98,7 ± 11,2	527,0 ± 34,6	50,8 ± 8,0
Питание	1—12	6536,6 ± 305,9	3718,6 ± 229,4	3099,7 ± 208,5	618,9	0,199	1963,3 ± 103,1	193,8 ± 24,7	625,6 ± 47,4	42,4 ± 5,3
	13 и более	7942,8 ± 405,4	4934,6 ± 308,2	4088,5 ± 276,1	846,1	0,206	2100,7 ± 115,4	141,1 ± 31,6	693,8 ± 33,8	58,2 ± 8,5

Лейкопения во время голодания образуется за счет снижения всех групп лейкоцитов, за исключением базофилов.

Однако снижение числа различных лейкоцитарных элементов при голодании происходит неравномерно. Так, общее количество лейкоцитов в отдаленные сроки голодания снизилось по сравнению с исходным уровнем на 21,5%. Нейтрофилы суммарно снизились на 26,5%, из них сегментоядерные нейтрофилы на 33,2%. Лимфоциты в этот же период оказываются уменьшенными на 34%, эозинофилы на 43%, моноциты — на 7,3%.

Очевидно, что возникновение лейкопении происходит, в основном, за счет нейтрофилов и лимфоцитов, составляющих основную массу лейкоцитов.

Динамика изменения по стадиям голодания и питания всей нейтрофильной группы в целом (а также отдельно сегментоядерных) в основном совпадает с динамикой сдвигов общего числа лейкоцитов и характеризуется постепенно нарастающей нейтропенией.

Однако число сегментоядерных форм в каждый из периодов голодания уменьшается на более значительную величину, чем происходит снижение числа всех нейтрофилов в целом.

Последнее свидетельствует о том, что нейтропения в данном случае обуславливается преимущественным уменьшением сегментоядерных форм, в то время как палочкоядерные снижаются относительно меньше. Относительная устойчивость числа палочкоядерных нейтрофилов отражается и на величине ядерного индекса, который оказывается увеличенным уже с первых дней голодания, а в отдаленные сроки голодания в два раза превышает исходный уровень. Эту же закономерность можно проследить и по гемограммам, в которых почти во всех наблюдениях отмечается умеренное нарастание процентного числа палочкоядерных нейтрофилов (до 5—16%), в то время как процентное число сегментоядерных форм падает.

Примерно с 5—7 дня по 15—20 дни голодания наряду с сегментоядерными нейтрофилами, ядра которых представляются пикнотизированными и состоящими большей частью из 4—5 сегментов, появляются формы с рыхлым, «молодым» ядром, состоящим из 2—3 сегментов.

В это же время можно отметить и определенный анизоцитоз нейтрофилов в периферической крови. Появления метамиелоцитов (и тем более миелоцитов) во время голодания мы не наблюдали ни в одном из исследований.

С началом питания число нейтрофилов начинает увеличиваться, достигая максимума на 12 день восстановительного периода. Ядерный индекс в это время продолжает оставаться на высоком уровне (0,2). В трех наблюдениях в это время от-

мечалось появление метамиелоцитов и миелоцитов (0,5—1,0—1,5%).

Характер сдвигов в нейтрофильном ряде становится более понятным при сопоставлении периферической крови с данными исследования отдельных костномозговых пунктатов.

В костном мозге обнаруживаются следующие сдвиги:

1. Количество митотически делящихся клеток миэлобластического ряда резко уменьшается (до 0,05%) уже в исследовании на 4 день голодания. На этом же низком уровне количество митозов продолжает оставаться во все время голодания, а также и на 7 день питания. И лишь на 17 день периода восстановления количество митозов клеток этого ряда вновь увеличивается (до 0,4%).

В этом же исследовании обнаруживаются и клетки, делящиеся амитотически.

2. Наряду со снижением митотической активности, относительное содержание клеток миэлобластического ряда возрастает по отношению к эритроидным тем больше, чем продолжительнее голодание. Это отношение держится на высоком уровне и на 7 день питания, нормализуясь лишь к 17 дню восстановительного периода.

3. В парциальных миэлограммах (нейтрофилограммах) можно отметить сдвиг вправо, постепенно нарастающий по мере удлинения сроков голодания и достигающий максимального выражения на 7 день с начала питания. И только в исследовании на 17 день питания обнаруживается сдвиг влево, причем количественное распределение костномозговых элементов нейтрофильного ряда оказывается извращенным.

Изменение числа лимфоцитов в периферической крови, в отличие от сдвигов в нейтрофильном ряде, характеризуется определенной цикличностью. Так, в первый период голодания (2—4 дни) происходит некоторое уменьшение числа лимфоцитов. В период с 5 по 12 дни голодания обнаруживается статистически вероятный подъем ($T=2,1$), и в отдаленные сроки голодания — статистически достоверное снижение их числа ($T=5,0$). В восстановительном периоде количество лимфоцитов вновь увеличивается, достигая исходного уровня через две—три недели после начала питания. Следует отметить, что вскоре после начала голодания среди лимфоцитов периферической крови обнаруживается увеличение узкоплазменных форм с более интенсивной базофилией цитоплазмы и грубоглыбчатым ядром. В отдаленные сроки голодания количество узкоплазменных форм достигает 60—70% всех лимфоцитов. В костном мозге уже на 4 день голодания отмечается значительное увеличение процентного числа лимфоцитов (35,3% вместо 9—10% в норме). Процентное содержание костномоз-

говых лимфоцитов продолжает нарастать во все время голодания и оказывается максимально увеличенным на 7 день периода питания. На 17 день восстановительного периода их количество начинает нормализоваться. Следует отметить и значительный полиморфизм лимфоцитарного состава в костномозговых пунктатах. Так же как и в периферической крови, в костном мозге во время голодания увеличиваются (в процентном отношении) узкоплазменные формы, количество которых становится превалирующим в исследовании на 26 день голодания. Наряду с этим можно отметить появление лимфоцитоподобных клеток, морфологически трудно отличимых от ретикулярных.

Колебания числа эозинофилов в периферической крови, рассматриваемые по периодам, полностью повторяют динамику сдвигов лимфоцитов, отличаясь от последних несколько более выраженной амплитудой. При сопоставлении сдвигов числа эозинофилов в периферической крови с изменениями костномозгового эозинофилопоза, можно видеть, что между ними существует адекватная функциональная зависимость, отчетливо прослеживающаяся во все периоды голодания и питания.

Анализ абсолютных цифр содержания моноцитов в периферической крови показывает, что в начальные сроки голодания число их обнаруживает тенденцию к увеличению. В отдаленные сроки голодания моноциты уменьшаются, однако значительно меньше, чем нейтрофилы и лимфоциты. При подсчете моноцитограмм (по О. П. Григоровой) в большинстве случаев можно видеть увеличение моноцитов 1 и 2 групп в начальные сроки голодания и сдвиг вправо (увеличение моноцитов 3 группы) в отдаленные сроки голодания.

В восстановительном периоде количество моноцитов вновь начинает повышаться, несколько превосходя первоначальный уровень.

Что касается изменений числа базофилов, то складывается впечатление, что количество их довольно равномерно распределяется во все периоды голодания и питания. Можно, правда, отметить несколько более частое появление их после двух недель голодания.

Необходимо отметить, что средние цифры несколько вуалируют особенности конкретных случаев. При сопоставлении данных отдельных исследований можно видеть, что в первом периоде голодания и в восстановительном периоде наблюдается в ряде случаев чисто количественное различие как числа лейкоцитов в целом, так и отдельных лейкоцитарных групп. Так, например, в 9 наблюдениях отмечалось кратковременное увеличение числа лейкоцитов до 9—12 тыс. в 1 мм^3 в первые две недели голодания. Лейкоцитоз образовывался за счет нейтрофилов и в отдаленные сроки голодания

закономерно сменялся тенденцией к лейкопении. Следует отметить, что по мере удлинения сроков голодания цифровые данные по всем показателям белой крови становились все более однотипными.

Оценивая в общем полученные нами данные по изменению лейкоцитарного состава крови мы склонны считать их следствием двух противоположных и постоянно взаимодействующих при голодании процессов: с одной стороны — явления усиленного разрушения, деструкции лейкоцитарных элементов периферической крови, возникающей в условиях острого дефицита пластических и энергетических материалов; с другой стороны — явления защитно-адаптационного значения, выработанные и закрепленные в процессе длительного филогенеза в борьбе животного организма с голоданием (В. В. Пашутин). В данном случае, насколько можно судить на основании морфологических сдвигов «белой» крови, деятельность этих адаптационных механизмов проявляется в виде тенденции к сохранению постоянства лейкоцитарного состава периферической крови на субнормальном физиологическом уровне. Так, например, сопоставление сдвигов в периферической крови с функциональным состоянием костномозгового нейтрофилопоэза дает нам основание полагать, что уменьшение числа нейтрофилов (главным образом сегментоядерных) в периферической крови при полном алиментарном голодании людей восполняется за счет достаточной сохранности (а возможно, и некоторой активации) процессов дифференцировки без деления. Можно также полагать, что часть нейтрофильных миелоцитов и метамиелоцитов дифференцируется непосредственно в сегментоядерные, минуя стадию палочкоядерных форм. К этому, правда, следует добавить, что судьба лейкоцитов при голодании (переживание в тканях, элиминация их слизистыми оболочками пищеварительного тракта, легких и т. д.) не представляется достаточно выясненной (Ю. А. Медведев, Т. С. Истманова и В. А. Алмазов).

Что касается циклически протекающих сдвигов числа эозинофилов и лимфоцитов (идущих параллельно во все периоды голодания и питания), то можно полагать, что они являются в данном случае гематологическим выражением изменения реактивного состояния организма, меняющегося как при голодании, так и в периоде последующего питания (И. М. Гольберг и В. Т. Лавренева, Селье, Ю. С. Николаев). О наличии сдвигов в реактивности в различные периоды могут свидетельствовать также и изменения в качественном составе моноцитарной системы как производной ретикулоэндотелия (О. П. Григорова).

Сдвиги, наблюдаемые в восстановительном периоде мы склонны рассматривать как проявление усиления реген-

нерации. Морфологический состав белой крови (в условиях наших наблюдений) полностью восстанавливался не позднее, чем через 1,5—2,5 месяца после прекращения голодания. Как можно было видеть, максимальное проявление регенеративных процессов «белой крови» наблюдалось не сразу же с началом питания, но лишь через 1,5—2,5 недели.

Наличие подобного «латентного» периода регенерации связано, очевидно, с временем, необходимым для синтеза внутриклеточного белка, без которого немислимы процессы клеточного деления (Гизе).

Изменение эритроцитарного состава крови

Согласно литературным данным, при полном алиментарном голодании людей (а также и в эксперименте) показатели «красной» крови не только не оказываются сниженными, но во многих случаях превышают исходный уровень (В. В. Пашутин, Я. Каган, П. В. Любомудров, Куртис, Люччиани).

Высокие цифры эритроцитов и гемоглобина (в 1 мм³ крови) сохраняются при полном голодании людей, по крайней мере, в течение 5—6 недель и мало зависят от условий водного режима (Ф. Бенедикт, Шенк и Майер, В. Ф. Прусский и Г. А. Шустеров, А. Егоров, В. Галь, М. С. Лаптева-Попова).

Моргулис, специально изучавший литературу по этому вопросу, был вынужден признать, что данные, которые могли бы указывать на снижение этих показателей при полном алиментарном голодании людей, отсутствуют. Таким образом, повышение концентрации эритроцитов и гемоглобина в периферической крови при остром голодании с потерей веса тела не более чем на 15—25% к исходному следует считать общепризнанным.

Подобная «устойчивость» числа эритроцитов в первые два периода острого голодания на первый взгляд как бы не согласуется с резко нарастающей ретикулоцитопенией (Е. Н. Зорин, А. Я. Ярошевский, А. Егоров, В. Галь, М. С. Лаптева-Попова, Э. Н. Мачавариани, К. А. Агамова, Р. А. Зайцева).

Объясняя диссоциацию между ретикулоцитопенией (являющейся показателем угнетения эритропоэза) и высоким объемным содержанием эритроцитов и гемоглобина, некоторые из указанных авторов считают, что последнее зависит от сгущения крови. Следует отметить, что под сгущением крови ими понималась полицитемия, возникшая в результате плазмореи.

Полученные нами данные позволяют более определенно высказаться по поводу характера изменений эритрона при полном алиментарном голодании и последующем питании у людей.

Как можно видеть из табл. 2, количество эритроцитов в 1 мм³ периферической крови (взятое в среднем для всех случаев) не падает ниже исходного уровня даже в отдаленные сроки голодания (13—40 дни). В первые дни голодания их количество оказывается отчетливо увеличенным. Такими же «устойчивыми» к голоданию оказываются и показатели гемоглобина.

В то же время число ретикулоцитов в периферической крови неуклонно снижается и в отдаленные сроки голодания до-

Таблица 2

Эритроциты, гемоглобин, ретикулоциты, гематокрит и морфофизиологические особенности эритроцитов в различные периоды полного голодания и последующего питания

Периоды	Дни	Эритроциты (1 мм ³)	Гемоглобин (гр. %)	Цветной показатель	Показатель насыщ.	Объемный показат.	Ретикулоциты (в %)	Гематокрит.	Средний объем эритроц. (в μ^3)	Средний диаметр эритроц. (в μ)	Средняя толщина эритроц. (в μ)	Отношение диаметра к толщине
До		4 750 000 $\pm 140 000$	14,4 $\pm 0,21$	0,93 $\pm 0,022$	0,90 $\pm 0,020$	1,03 $\pm 0,025$	0,78 $\pm 0,082$	0,42 $\pm 0,0057$	91,2 $\pm 3,081$	7,3 $\pm 0,13$	2,3 $\pm 0,10$	3,1 $\pm 0,20$
Голодание	2—4	5 080 000 $\pm 145 000$	15,3 $\pm 0,27$	0,91 $\pm 0,020$	0,92 $\pm 0,019$	1,07 $\pm 0,037$	0,77 $\pm 0,095$	0,44 $\pm 0,0087$	89,2 $\pm 2,642$	7,2 $\pm 0,10$	2,3 $\pm 0,16$	3,1 $\pm 0,16$
	5—12	4 960 000 $\pm 140 000$	15,6 $\pm 0,30$	0,93 $\pm 0,020$	0,91 $\pm 0,019$	1,03 $\pm 0,035$	0,27 $\pm 0,045$	0,44 $\pm 0,0074$	90,7 $\pm 2,737$	7,0 $\pm 0,08$	2,3 $\pm 0,08$	3,0 $\pm 0,12$
	13—40	4 910 000 $\pm 98 000$	14,7 $\pm 0,24$	0,91 $\pm 0,018$	0,92 $\pm 0,013$	0,96 $\pm 0,020$	0,15 $\pm 0,022$	0,41 $\pm 0,0070$	84,5 $\pm 1,700$	7,0 $\pm 0,05$	2,0 $\pm 0,07$	3,3 $\pm 0,10$
Питание	1—12	4 827 000 $\pm 84 910$	14,6 $\pm 0,23$	0,94 $\pm 0,015$	0,91 $\pm 0,014$	1,00 $\pm 0,014$	0,31 $\pm 0,043$	0,41 $\pm 0,0070$	88,3 $\pm 1,342$	7,1 $\pm 0,04$	2,1 $\pm 0,02$	3,1 $\pm 0,08$
	13 и далее	5 088 000 $\pm 119 200$	14,5 $\pm 0,26$	0,92 $\pm 0,019$	0,92 $\pm 0,018$	0,97 $\pm 0,030$	1,19 $\pm 0,130$	0,42 $\pm 0,0083$	87,1 $\pm 2,166$	7,1 $\pm 0,06$	2,2 $\pm 0,02$	3,1 $\pm 0,10$

стигает минимальных цифр (в среднем 0,15%, в отдельных случаях 1—2 ретикулоцита в 2—3 мазках).

Таким образом, наши данные, полученные на относительно большом числе (для подобного рода опытов) наблюдений, совпадают с литературными данными.

Как можно убедиться, уже в первые дни острого голодания происходит сгущение крови (увеличение концентрации эритроцитов, гемоглобина, показателей гематокрита). Однако нельзя сказать, что в образовании сгущения крови играет роль только плазморея. Если полицитемия и плиглобулия зависели бы только от относительно более быстрой эвакуации плазмы из сосудистого русла, то колебания числа эритроцитов происходили бы параллельно колебаниям показателей гемоглобина. Между тем, как можно убедиться из табл. 3, прямая, полная корреляция между эритроцитами и гемоглобином наблюдается далеко не во всех случаях. В первые же дни голодания наблюдается и снижение цветного показателя.

Все это, на наш взгляд, говорит за то, что одной только плазмореей нельзя объяснить наблюдающееся сгущение крови. Обращает на себя внимание то, что в первые дни голодания в 5 случаях наблюдался кратковременный, нерезко выраженный подъем числа ретикулоцитов (факт, отмеченный нами впервые). Ретикулоцитоз (в 1,5—2,5 раза превышавший исходные цифры) предшествовал или совпадал с увеличением концентрации эритроцитов и затем закономерно сменялся прогрессирующей ретикулоцитопенией, в то время как число эритроцитов и гемоглобин продолжали оставаться на высоком уровне. Подобный факт, на наш взгляд, может свидетельствовать о выходе из кровяных депо в периферическое русло эритроцитов (ретикулоцитов), мобилизация которых происходит именно в первые дни острого голодания. Можно полагать, что за счет появления известного количества различной степени зрелости ретикулоцитов и происходит некоторое «отставание» подъема гемоглобина от численного увеличения эритроцитов. На опорожнение различных депо в начальные сроки голодания указывают многие из перечисленных авторов. Следует отметить, что масса крови при полном алиментарном голодании, согласно литературным данным, падает примерно параллельно падению веса тела (Перельман Л. Р. и другие).

В этом случае естественно допустить, что повышение концентрации эритроцитов происходит по типу полицитемической гиповолемии.

Однако приведенные рассуждения не объясняют целого ряда морфофизиологических особенностей в эритроцитарном составе крови, как, например, тенденцию к микроцитозу, на

Таблица 3

Корреляция между концентрацией эритроцитов и гемоглобина
в периферической крови

№№	Фамилии	Коэффициент корреляции ($r \pm m_r$)	Коэффициент достоверности (t)	№№	Фамилии	Коэффициент корреляции ($r \pm m_r$)	Коэффициент достоверности (t)
1	З-ков	$+ 0,96 \pm 0,025$	38,6	12	П-ин	$+ 0,63 \pm 0,25$	2,5
2	Т-ин	$+ 0,907 \pm 0,072$	12,6	13	Ог-ов	$+ 0,59 \pm 0,24$	2,5
3	Заг-ий	$+ 0,85 \pm 0,84$	10,0	14	С-нов	$+ 0,56 \pm 0,25$	2,2
4	Ник-ев	$+ 0,84 \pm 0,12$	7	15	Н-ий	$+ 0,54 \pm 0,23$	2,3
5	Сел-ов	$+ 0,82 \pm 0,12$	7	16	С-ф	$+ 0,43 \pm 0,3$	1,2
6	Кор-ий	$+ 0,81 \pm 0,17$	6,2	17	Моз-ев	$+ 0,35 \pm 0,29$	1,2
7	Гол-ин	$+ 0,78 \pm 0,13$	6	18	Мак-ов	$+ 0,25 \pm 0,29$	0,9
8	Пр-ра	$+ 0,75 \pm 0,15$	4,8	19	Хут-в	$- 0,058 \pm 0,356$	0,15
9	Як-ев	$+ 0,75 \pm 0,19$	3,9	20	Г-ин	$- 0,53 \pm 0,29$	1,9
10	Еп-ин	$+ 0,68 \pm 0,15$	4,5	21	С-кин	$- 0,59 \pm 0,204$	2,9
11	Г-ан	$+ 0,65 \pm 0,16$	4				

блюдающуюся особенно постоянно в отдаленные сроки полного голодания.

Причины подобного изменения размеров эритроцитов следует искать в особенностях функционального состояния костномозгового эритропоэза. Как показывают наши данные, в эритробластическом ростке уже с первых дней голодания отмечается целый ряд сдвигов. К ним можно, например, отнести уменьшение абсолютного и относительного количества эритронормобластов (8—10 на 100 клеток в миелограмме вместо 30% по норме).

Однако резкое уменьшение количества ядросодержащих клеток эритробластического ростка не сопровождается значительными перегруппировками. Можно, пожалуй, отметить относительное накопление полихроматофильных и оксифильных нормобластов (сдвиг вправо), а также процентное увеличение нормобластов с ядрами в различных стадиях пикноза. Митотическая активность клеток этого ряда снижается нерезко (до 1,5—1,0% вместо 2% по норме). Интересным представляется также то, что отношение $\frac{\text{ретикулоциты костного мозга}}{\text{ретикулоциты периферической крови}}$ — меняется в пользу костномозговых ретикуло-

цитов. Сопоставление данных стернальных пунктатов с периферической кровью позволяет заключить, что функциональное состояние костномозгового эритропоэза оказывается активно измененным уже с первых дней голодания.

Можно предположить, что в первые дни острого голодания происходит не только массовый выход депонированных эритроцитов, но и ускорение дифференциации эритро-нормобластов в нормоциты.

Таким образом, можно сказать, что сгущение крови образуется как за счет плазморреи и мобилизации резервных эритро-нормобластов. Очевидно, что образовавшееся в результате этого сгущение крови в свою очередь оказывает влияние на функциональное состояние костномозгового эритропоэза. По-видимому, резервация большого количества эритроцитов в периферическом русле (которое в этом случае может рассматриваться как своеобразное депо) (В. А. Вальдман), их высокая насыщенность гемоглобином, относительно достаточная устойчивость (по форме) — приводят к некоторому торможению костномозгового эритропоэза. Можно предположить, что вначале этот процесс затрагивает наиболее высокодифференцированные формы (полихроматофильные и оксифильные нормобласты). Торможение в данном случае про-

является в удлинении сроков жизни нормобластов, сопровождающемся задержкой процесса эруклеации. Можно также допустить, что процесс элиминации эритроцитов оказывается также затрудненным, что и приводит к относительному «накоплению» ретикулоцитов в костном мозгу.

Из вышесказанного следует, что зрелые эритроциты должны при голодании образовываться преимущественно из оксифильных нормобластов (А. И. Воробьев). Можно полагать, что вследствие этого и происходит образование высокогемоглобинизированных нормо-микроцитов (И. А. Кассирский и Г. А. Алексеев).

Более грубые изменения эритропоэза (деструкция и дегенерация клеток, резкие нарушения функционирования) наглядно прослеживаются в экспериментальных работах на разнообразных животных и особенно отчетливо видны в 3 и 4 стадиях полного голодания (потеря веса тела свыше 25—30% к исходному) (О. С. Сольц, К. А. Агамова, Э. Н. Мачавариани, Р. А. Зайцева).

Отличительной чертой гематологических сдвигов, наблюдаемых в первые два периода голодания, к которым и относятся наши наблюдения, является высокая степень активизации защитно-приспособительных механизмов, направленность которых является поддержание эритроцитарного состава периферической крови на уровне, необходимом для изменившихся физиологических потребностей. Морфологические сдвиги, обнаруживаемые в восстановительном периоде, следует рассматривать как проявление усиления процессов самообновления. Для этого периода характерны следующие особенности:

1. Все показатели периферической красной крови в первые дни питания (1—3 дни) оказываются сниженными по сравнению с цифрами последних дней голодания.

2. Морфологические сдвиги, которые можно расценивать как проявление максимального развития процессов регенерации, обнаруживаются только спустя, примерно, 1,5—2,5 недели после прекращения голодания.

3. Эти сдвиги на высоте развития регенерационных процессов, как правило, превышают цифры исходного уровня.

Для объяснения этих особенностей следует указать на имеющиеся в литературе данные о том, что в первые дни по следующего за голодом питания наблюдается гидрофильность тканей, в том числе и крови (Бенедикт, Шенк и Майер). Таким образом, можно предположить, что снижение показателей красной крови в первые дни периода питания в наших наблюдениях является проявлением олигоцитемической гиперволемии. Следует учесть также, что регенерация не может про-

изойти сразу (С. И. Франкштейн). (Следует напомнить, что все обследованные нами в течение определенного времени периода питания получали качественно и количественно ограниченную диету.)

Превышение исходного уровня на высоте регенерации является, на наш взгляд, проявлением одного из частных случаев этого (возможно, репаративного по характеру) процесса. Подобные сдвиги могут служить иллюстрацией к эмпирическим наблюдениям о том, что полное алиментарное голодание является мощным стимулом для последующего усиления процессов самообновления в регенерирующих тканях.

Помимо перечисленных выше, общих для всех случаев, сдвигов наблюдались и различия. Эти различия носили чисто количественный характер и не извращали основных тенденций. Следует отметить, что различия наиболее отчетливо выявлялись в первые дни острого голодания, а также в период, соответствующий максимальному развитию регенерационных процессов.

Так, например, увеличение количества эритроцитов в первые дни голодания колебалось от 20 000 до 1 500 000 в 1 мм³ крови.

Такие же колебания наблюдались и со стороны ретикулоцитарного состава периферической крови, показателей гемоглобина и т. д. Можно полагать, что подобные количественные различия зависят в основном, от степени сохранности нейро-гуморальных факторов, через посредство которых и происходит адаптация к условиям «эндогенного питания» и которые оказывают существенное влияние на темп и интенсивность процессов регенерации. Особенно важно это учитывать при анализе наших данных, так как различной степени функциональные нарушения регулирующих систем у психически больных являются достаточно широко известным фактом.

Следует подчеркнуть, что по мере удлинения сроков голодания отмеченные различия сглаживались и результаты исследования представлялись более однотипными.

Реакция оседания эритроцитов

Исследование реакции седиментации эритроцитов при полном алиментарном голодании людей также представляет большую редкость. Кроме того, следует отметить некоторую неоднотипность условий голодания, приведенных в литературе. Например, РОЭ исследовалась при полном алиментарном голодании, но с ограничением воды (В. Ф. Пруссский и Г. А. Шустеров). В других работах РОЭ исследовалась при полном алиментарном голодании без ограничения воды, но с периодическим взятием крови из вены для разнообразных анализов (от 600 мм³ до 1500 мм³ за все время обследования) (Шенк и Майер, А. Егоров, В. Галь, М. С. Лаптева-Попова). Мы исследовали РОЭ при условиях минимального взятия крови для лабораторных анализов.

При анализе полученных данных мы обращали, в основном, внимание на динамику сдвигов показателей РОЭ в зависимости от периодов голодания и питания.

Как показывают наши данные, в первый период голодания (1—4 дни) сдвиги РОЭ носят неопределенный характер, независящий от исходного фона. Так, в 9 исследованиях РОЭ ускориалась по сравнению с исходными цифрами (среднее от-

клонение $+5,5$). В трех случаях наблюдалось замедление РОЭ (среднее отклонение $-6,3$). В остальных наблюдениях РОЭ практически не изменялась. Однако по мере удлинения сроков голодания обнаруживается определенная тенденция к замедлению РОЭ. Это замедление тем более отчетливо, чем длительнее сроки голодания. Так, из 29 определений РОЭ, проведенных в сроки с 13 по 40 дни голодания, в 23 наблюдалось замедление по сравнению с первыми днями голодания. В этот период обнаруживаются наиболее часто субнормальные величины РОЭ ($1-3$ мм/час). Колебания значений РОЭ в подавляющем большинстве носят нерезко выраженный характер. Как ускорение, так и замедление (табл. 4) не превышает $8-9$ мм/час, оставаясь в основном в пределах $3-5$ мм/час. Можно отметить, правда, несколько большую величину отклонений РОЭ у психически больных по сравнению с практически здоровыми лицами (собственные наблюдения и литературные данные). В то же время следует подчеркнуть, что направленность сдвигов РОЭ в том и другом случаях представляется однотипной.

Таблица 4

Периоды дни	До	Голодание			Питание	
		2—4	5—12	13—40	1—12	13 и больше
РОЭ (в мм/час)	$6,5 \pm 1,0$	$8,2 \pm 1,7$	$7,6 \pm 1,4$	$5,5 \pm 0,6$	$5,6 \pm 0,7$	$6,9 \pm 0,9$

С началом периода питания РОЭ определенно ускоряется. Наиболее часто и наиболее резко выраженное ускорение наблюдается в сроки с 8 по 20 дни после начала питания. По прошествии срока, примерно равного периоду голодания, РОЭ обычно достигает исходных цифр.

Суммируя полученные данные, можно сказать, что во время полного алиментарного голодания, в условиях наших наблюдений, обнаруживается тенденция к замедлению РОЭ. Замедление до субнормальных цифр наиболее часто наблюдается в отдаленные сроки голодания.

В период последующего питания РОЭ заметно ускоряется. Как ускорение, так и замедление РОЭ не обнаруживает резких колебаний и происходит в основном в пределах физиологической нормы.

Наши данные, в основном, совпадают с наблюдениями вышеприведенных авторов, исследовавших РОЭ в несколько отличных от наших условиях.

Некоторые показатели гемостаза

В литературе мы нашли лишь единичные сообщения о подобного рода исследованиях. Почти все авторы отмечают, что при голодании животных (Триа, Е. Н. Зорин), также как и при голодании у людей (Бенедикт, Ю. Л. Шапиро), процесс свертывания крови в той или иной степени ускоряется. Количество тромбоцитов в периферической крови в то же время уменьшается (Е. Н. Зорин, А. Егоров, В. Галь, М. С. Лаптева-Попова).

А. М. Ерошкина отметила изменение тромбоцитарной формулы в различные периоды пищеварения, в частности она нашла, что через 24—27 часов после приема пищи (период, рассматриваемый ею как голодание) размеры тромбоцитов уменьшаются.

В единичных исследованиях гигантоклеточного аппарата (в эксперименте) отмечали как деструктивные изменения в клетках этого ряда, предшествующие уменьшению их числа (Сольц), так и, наоборот, увеличение их количества (Руже и Жозю (цит. по Бенедикту), И. А. Поберий).

Данных о содержании протромбина в крови у голодающих, а также исследований времени кровотечения мы не обнаружили.

Свертываемость крови в наших исследованиях определялась по Мас и Магро, время кровотечения по Дуке, протромбиновый индекс по Д. П. Боровской и С. Д. Ровинской, тромбоциты по Фонио.

Контрольными проверками установлены следующие цифры, принимаемые в наших условиях за норму: свертываемость крови 3—7 минут (видимо, в связи с более частым насасыванием крови в капилляр), время кровотечения 1—4 минуты, протромбин 85—110%, тромбоциты 200—400 тысяч в 1 мм^3 .

Как можно видеть из табл. 5, цифровые показатели, характеризующие общую коагуляционную способность крови, во все периоды голодания и последующего питания оказываются в пределах физиологической нормы. В то же время следует отметить определенную тенденцию к ускорению свертываемости крови, наиболее отчетливо проявляющуюся в отдаленные сроки голодания (13—40 дни), а также через две недели после начала питания.

Более отчетливые изменения отмечаются при определении начала свертывания крови.

Так, образование первых нитей фибрина наступает вдвое быстрее (по сравнению с исходным фоном) уже с первых дней голодания и продолжает оставаться ускоренным во все периоды голодания и последующего питания. По мере удлинения сроков голодания, время, отмечаемое с момента выпадения первых нитей фибрина до окончательного образования кровяного свертка, постепенно сокращается.

Следует также отметить волнообразный характер изменения свертываемости крови в различные периоды полного голодания. (Колебания показателей свертываемости в наших наблюдениях статистически вероятны или близки к вероятным.)

Таблица 5

Периоды	Дни	Свертываемость (в секундах)		Время кро- вотечения (в секундах)	Протром- биновый индекс (в %)	Тромбоциты (в 1 мм ³)
		начало	конец			
До		161,0 ± 33,5	388,0 ± 67,1	175,0 ± 32,3	94,0 ± 2,7	314000 ± 33330
Голодание	2—4	80,0 + 11,6	312,0 ± 38,9	299,0 + 76,2	94,0 ± 2,1	362000 ± 28440
	5—12	92,0 ± 11,4	362,0 ± 41,8	129,0 ± 22,1	88,0 ± 1,8	354000 ± 24720
	13—40	111,0 ± 18,4	281,0 ± 30,9	219,0 ± 24,2	92,0 ± 1,7	401000 ± 44220
Питание	1—12	106,0 ± 42,8	292,0 ± 41,5	174,0 ± 23,2	97,0 ± 3,0	366000 ± 19260
	13 и больше	63,0 ± 6,0	229,0 ± 33,8	165,0 ± 29,2	98,0 ± 1,5	371000 ± 16400

Таким образом, можно сказать, что полученные нами данные о свертываемости крови при полном алиментарном голодании у людей в основном совпадают с литературными данными.

Изменение времени кровотечения (взятого в среднем для всех случаев) также происходит волнообразно. Так, отмечается некоторое удлинение времени кровотечения в первые дни голодания (1—4 дни), достаточное отчетливое укорочение ($T=2,1$) в средние сроки (5—12 дни) и вновь статистически достоверное удлинение ($T=2,6$) в отдаленные сроки голодания (13—40 дни). В восстановительном периоде время кровотечения оказывается близким к исходным цифрам.

Из табл. 5 видно, что параллелизма между продолжительностью кровотечения из места укола и временем свертывания крови при голодании не наблюдается. Удлинение времени кровотечения совпадает с ускорением свертываемости крови и наоборот.

Отсутствие параллелизма в изменении этих показателей большинством авторов относят за счет того, что уколочная проба по Дуке отражает в основном состояние тонуса сосудистой стенки и агглютинационную способность пластинок (И. А. Кассирский и А. Г. Алексеев).

В связи с последним интересным представляется изучение количественных и качественных сдвигов в тромбоцитарном составе крови при полном голодании.

Как можно видеть из табл. 5, количество тромбоцитов в периферической крови (в 1 мм^3) не оказывается ниже средних исходных цифр ни в одном из периодов голодания. В отдаленные сроки голодания (13—40 дни) наблюдается некоторое увеличение их числа. В это же время в большинстве случаев можно было отметить появление значительного числа мелких форм с компактным, резко выраженным грануломером, интенсивно красящимся азуром и с хорошо различной гиалоплазмой. (Во избежание артефакта, мазки, окрашенные по Романовскому, на мгновение помещались в метиловый алкоголь.)

Изменения в качественном составе и величине тромбоцитов обнаруживались и в более ранние сроки голодания. Так, в 14 случаях, в сроки с 5 до 12 день голодания (период, соответствующий максимальному развитию ацидоза), наблюдалось появление более крупных ($4-6 \mu$), бледно окрашенных пластинок с нечетким грануломером. Кроме этого, наблюдалось появление так называемых «форм раздражения» (грушевидные, удлинённые, хвостатые пластинки).

Однако количество более мелких пластинок ($1,5-3,0 \mu$) оказывалось преобладающим во все сроки голодания.

Таким образом, в различные сроки голодания можно было отметить как анизоцитоз, так и пойкилоцитоз пластинок.

Уже при анализе характера изменений тромбоцитарного состава периферической крови можно было составить представление о том, что функциональная активность гигантоклеточного аппарата в первые два периода голодания не снижается.

Можно было также полагать, что пластинки в основном образуются из вполне зрелых мегакариоцитов. Функциональная активность самих пластинок, видимо, усиливается. Об этом говорит как структура грануломера, так и уменьшение пластинок при одновременном возрастании их количества в 1 мм^3 периферической крови, что, естественно, приводит к увеличению суммарной площади. Так, например, у обследованной больной Н-ой до голодания количество тромбоцитов составляло 120 375 в 1 мм^3 , при среднем диаметре тромбоцита $3,24 \mu$ и средней площади тромбоцита $8,25 \mu^2$. На 10 день голодания количество тромбоцитов увеличилось до 494 500 в 1 мм^3 при среднем диаметре тромбоцита, равном $2,82 \mu$, и его средней площади $6,23 \mu^2$.

Как можно видеть, площадь поверхности тромбоцитов в 1 мм^3 крови на 10 день голодания возросла по сравнению с

исходной в 3 раза. При исследовании пунктатов костного мозга (4, 9, 11 и 26 дни голодания и 7, 17 и 43 дни последующего питания) мы обнаружили сдвиги в количественном и качественном составе гигантоклеточного аппарата, подтверждающие, на наш взгляд, выводы, сделанные на основании исследования периферической крови. Количество гигантских клеток при голодании (в мазке, на 50 полей зрения) колебалось от 3 до 8. Во всех пунктатах превалировали вполне зрелые мегакариоциты с хорошо дифференцированными ядрами и обильной азурофильной зернистостью в цитоплазме. Однако на 4 и 26 дни голодания можно было отметить относительное увеличение числа более «молодых» гигантских клеток. Наиболее резко сдвиг влево был выражен на 17 день восстановительного периода.

Следует отметить, что во всех пунктатах можно видеть большое количество тромбоцитов на всех стадиях развития, лежащих как внутриклеточно, так и внеклеточно. При внеклеточном расположении тромбоциты оказывались расположенными в виде конгломератов, что обычно принято рассматривать как признак, указывающий на их хорошую агглютинационную способность.

Следует также отметить, что тромбоциты при голодании отшнуровываются, видимо, от мегакариоцитов различных стадий зрелости. На основании этих данных можно думать о тенденции к снижению количества гигантских клеток во время полного алиментарного голодания, в то время как их функциональная активность (образование полноценных пластинок) представляется не нарушенной. Что касается уровня протромбина в крови (в %), то колебания его показателей происходят в пределах физиологической нормы. На 5—12 дни голодания наблюдается статистически вероятное снижение протромбина. Это снижение совпадает с некоторым замедлением свертываемости крови. В дальнейшем уровень протромбина вновь поднимается, несколько превосходя в периоде питания исходные цифры.

Следует отметить, что помимо сдвигов, обнаруживаемых при анализе средних цифр, так же как и для других показателей, наблюдается значительная вариабельность всех вышеуказанных данных в различные периоды исследования.

Так, максимальная вариабельность числа тромбоцитов отмечается в отдаленные сроки голодания, продолжительности кровотечения — в первые дни голодания, свертываемости и протромбина — в первые дни восстановительного периода.

Принципиальных отличий в сдвигах всех показателей при голодании как практически здоровых, так и психически больных в условиях наших наблюдений мы не отметили.

Заключение

Полученные данные мы склонны рассматривать как следствие проявления адаптации организма человека к изменившимся условиям существования.

В связи с этим представляется целесообразным особо выделить первый период голодания (1—4 дни), во время которого и происходит резкая перестройка с условий «экзогенного» питания на условия питания «эндогенного» (Шенк и Майер).

Первый период голодания по своему клиническому проявлению, биохимическим, эндокринным и т. п. сдвигам, на наш взгляд, представляет собой аналогию «активной борьбы» (В. В. Пашутин), одну из форм приспособления к голоданию.

Как можно было видеть, в гематологическом отношении этот период характеризуется образованием сгущения крови. Причем, как мы пытались показать, сгущение крови, видимо, образуется не только за счет плазмореи, но и за счет мобилизации депонированных эритроцитов, а также за счет ускорения процессов созревания эритро-нормобластов. Можно полагать, что подобного рода реакция организма представляется «биологически целесообразной».

Во-первых, относительное увеличение числа эритроцитов и гемоглобина вполне согласуется с более высоким уровнем обмена, наблюдающимся в этот период. Во-вторых, создание подобного эритроцитарного депо может рассматриваться как своеобразное приспособление к условиям голодания, в результате чего создается возможность в течение длительного времени поддерживать количество эритроцитов в периферической крови на уровне, достаточном для изменившихся функциональных потребностей организма.

Можно также полагать, что изменение лейкоцитарного состава крови, наблюдавшееся в этот период, и, в частности, гипозозинофилия и лимфопения, являются гематологическим выражением стрессорного воздействия полного голодания на организм человека. В этом случае первый период голодания можно рассматривать как стадию тревоги общего адаптационного синдрома по Селье. Последующие периоды характеризуются уже свершившейся адаптацией к условиям полного голодания. В эти сроки голодания (5—12 и 13—40 дни) клиническая картина, биохимические и другие сдвиги принципиально отличаются от сдвигов, наблюдаемых в первые дни голодания (подробно смотри главу 8).

В частности, снижается уровень основного обмена и уменьшается расходование энергии. Все это дает нам основание провести аналогию между этими периодами и «пассивной борьбой» (В. В. Пашутин), также представляющую собой

одну из форм приспособления животного организма к условиям голодания. (Следует напомнить, что конкретным примером «пассивной борьбы» считают состояние зимней спячки у некоторых животных.)

В крови в этот период наблюдаются различия в реакции «белой» и «красной» крови. Наиболее устойчивой к голоданию оказывается система красной крови (эритроциты). Длительные сроки существования эритроцитов (90—120 дней), отсутствие указаний на резкое снижение их устойчивости в процессе голодания, а также создание своеобразного депо в первые дни голодания, — все эти факторы, на наш взгляд, могут служить объяснением подобной устойчивости.

Можно также думать, что вышеперечисленные моменты являются и причиной меньшей затронутости костномозгового эритропоэза, выражающейся, в частности, в том, что митотическая активность эритробластического ряда снижается весьма незначительно даже в отдаленные сроки голодания.

В то же время, уже с первых дней голодания, количество лейкоцитов в периферической крови несколько снижается, а в отдаленные сроки голодания образуется заметная лейкопения. Как мы показали, лейкопения образуется в основном за счет нейтропении.

Можно думать, что массивное разрушение нейтрофильных лейкоцитов в периферической крови, относительно короткие сроки их жизни являются моментами, предъявляющими к костномозговому нейтрофилопоэзу повышенные функциональные требования. С другой стороны, значительная потеря нуклеиновых кислот, связанная с уменьшением числа лейкоцитов, может явиться конкретной причиной снижения митотической активности элементов миелобластического ряда (Т. С. Истманова и В. А. Алмазов).

В этих условиях поддержание относительного постоянства числа нейтрофилов в периферической крови может осуществляться, как нам кажется, за счет значительно более устойчивых процессов дифференциации без деления. В этом случае используются уже имеющиеся более зрелые резервы нейтрофильных элементов костного мозга (А. А. Заварзин). На наш взгляд, эти периоды голодания вполне возможно отождествлять со стадией резистентности общего адаптационного синдрома по Селье.

Как можно видеть, при полном алиментарном голодании у людей относительное постоянство морфологического состава крови сохраняется в течение, по крайней мере, 30—40 дней.

Более резких изменений, отмечаемых, как правило, в эксперименте, мы не наблюдали. Возвращаясь к началу нашей статьи мы вновь хотели бы подчеркнуть, что подобное отли-

чие от экспериментальных данных зависит в первую очередь от того, что внимание авторов, исследовавших кровь при полном голодании животных, акцентировалось, в основном, на более отдаленных периодах голодания, которые мы в условиях наших опытов не наблюдали (потеря веса тела 30% и больше к исходному).

Это дает нам основание полагать, что проведенные нами исследования относятся к периоду еще не исчерпанных компенсаторных возможностей гемопоеза в условиях полного алиментарного голодания людей.

В связи с этим необходимо отметить, что определенные деструктивно-дегенеративные изменения, наблюдаемые в костномозговых элементах в различные сроки голодания (цитоллиз, вакуолизация, пикноз ядер нормобластов, и т. д.), возможно, следует рассматривать как проявление продолжающегося, несколько видоизмененного, функционирования гемопоеза в условиях острого дефицита пластических и энергетических материалов (М. В. Войно-Ясенецкий).

Наши данные, еще раз вскрывая колоссальные пластические возможности гемопоеза, в то же время показывают, что полное алиментарное голодание вызывает активизацию адаптационно-компенсаторных механизмов, выработанных и закрепленных в процессе длительного филогенеза в борьбе животного организма с голоданием и достигших своего максимального совершенства у людей (И. В. Давыдовский). Основной направленностью этих механизмов, выявляемых при гематологическом исследовании, является стремление к поддержанию клеточного состава периферической крови на уровне, необходимом и относительно достаточном для поддержания функционирования в изменившихся условиях существования.

С другой стороны, анализ изменений в составе крови, наблюдаемых в восстановительном периоде и свидетельствующий об интенсификации процессов регенерации, может служить наглядной иллюстрацией к положению о том, что само алиментарное голодание является причиной последующего усиления процессов самообновления.

По мнению И. А. Кассирского, наибольший интерес в подобных исследованиях представляют не обнаруживаемые изменения в системе крови, а то, что эти сдвиги носят значительно менее выраженный характер, что можно было ожидать, учитывая воздействие на организм столь мощного биологического фактора, каким является полное длительное алиментарное голодание.

Таким образом, гематологические данные могут послужить еще одним доказательством в пользу физиологичности полного голодания, применяемого в качестве лечебного метода.

Литература

Агамова К. А. «Костномозговое кроветворение при голодании и влияние на него внутривенных вливаний видовонеспецифической сыворотки». Дисс. кандидат., М., 1954 г.

Вальдман В. А. «Артериальные дистонии и дистрофии». Л., 1961 г.

Воробьев А. И. «Изучение кислотоустойчивости эритроцитов в гематологической клинике». Актуальные вопросы гематологии. Сборник научных работ, посвященный 60-летию профессора И. А. Кассирского.

Войно-Ясенецкий М. В. «Морфологические проявления защитных функций организма при инфекционных процессах». Тезисы научных докладов XVI сессии общего собрания. АМН СССР. М., 1962.

Гизе А. «Физиология клетки». М., 1959 г.

Григорова О. П. «Роль моноцитарной системы в реактивности организма». М., 1958 г.

Гольберг И. М. и Лавренева В. Т. «К вопросу об антагонистическом действии голодания на анафилактический шок». Жур. теор. и практич. медицины, 1925 г., 1, 3/4.

Давыдовский И. В. «Методологические основы и сущность компенсаторно-приспособительных процессов». Тезисы научных докладов XVI сессии АМН СССР. М., 1962.

Ерошкина А. М. «Морфологические особенности кровяных пластинок при различных функциональных состояниях пищеварительного тракта». Ж. «Лабораторное дело, 1959 г., № 5.

Заварзин А. А. «Курс гистологии и микроскопической анатомии». Л., 1936 г.

Зайцева Р. А. «Регенерационные процессы в костном мозгу у молодого организма в норме, при голодании и парэнтеральном питании». Дисс. кандидат., М., 1956 г.

Зорин Е. Н. «Опыт длительного голодания. (Наблюдения за температурой, дыханием, сердечной деятельностью, морфологией и некоторыми физическими и химическими свойствами крови.)» Сборник работ по физиологии. М., 1939 г.

Истманова Т. С. и Алмазов В. А. «Лейкопении и агранулоцитозы». М., 1961 г.

Каган Я. «Кровь и кровяное давление у голодающих». Дисс., СПб., 1884 г.

Кассирский И. А. и Алексеев Г. А. «Клиническая гематология». М., 1955 г.

Любомудров П. В. «Изменение крови и некоторых органов при голодании». Дисс., СПб., 1893 г.

Мачавариани Э. Н. «Морфологические изменения периферической крови и кроветворного аппарата при экспериментальной алиментарной дистрофии». Дисс. кандидат., Тбилиси, 1952 г.

Медведев Ю. А. «Лейкоцитарная инфильтрация слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта при голодании и пищеварении». Дисс. кандидат., Л., 1958 г.

Николаев Ю. С. «Разгрузочно-диетическая терапия шизофрении и ее физиологическое обоснование». Дисс. доктор., М., 1959 г.

Пашутин В. В. «Курс общей и экспериментальной патологии». СПб., 1902 г., том 2, часть 1.

Перельман Л. Р. «Руководство по патологической физиологии под редакцией А. А. Богомольца». Киев, 1947 г., том 2, часть 2, глава XII.

Поберий И. А. «Процессы регенерации в селезенке и лимфатических узлах при парэнтеральном введении белка в условиях голодания», Диссертация кандидат., М., 1956 г.

Прусский В. Ф. и Шустеров Г. А. «Морфологический состав крови и скорость оседания эритроцитов при полном голодании у людей». Медицин. журн., М., 1928 г., № 5.

Сольц О. С. «Об анатомических изменениях костного мозга животных при полном голодании и последовательном их откармливании». Дисс., СПб., 1894 г.

Франкштейн С. И. «Нарушение и восстановление функции поврежденного органа». М., 1948 г.

Шапиро Ю. Л. «Свертываемость, продолжительность кровотечения, протромбин и тромбоциты при длительном полном алиментарном голодании (без ограничения воды) и последующем питании людей». Материалы конференции по проблемам физиологии и биохимии свертывания крови и тромбообразования, посвященной 100-летию работ А. А. Шмидта о ферментативной теории свертывания крови. Тарту, 1961 г.

Шапиро Ю. Л. Ретикулоциты и РОЭ при полном голодании (без ограничения воды) и последующем питании людей. Ж. «Лабора. дело», 1962, 8.

Шапиро Ю. Л. Гематологическая характеристика различных периодов полного алиментарного голодания у людей. В кн.: Сб. научн. трудов (вопросы патологии нервно-псих. деятельности) Ростовского-на-Дону Госуд. мед. ин-та, книга XVIII, Ростов-на-Дону, 1962.

Шапиро Ю. Л. Некоторые данные о восстановлении морфологического состава крови у людей после длительного полного алиментарного голодания. Там же. Ростов-на-Дону, 1962.

Шапиро Ю. Л. Изменение лейкоцитарного состава крови при полном длительном алиментарном голодании и последующем питании у людей. Ж. «Патологическая физиология и экспериментальная терапия», 1963, 1.

Шапиро Ю. Л. Изменение эритроцитарного состава крови у людей при полном длительном алиментарном голодании (без ограничения воды) и последующем питании. Ж. «Бюллетень эксперимент. биол. и медиц.», 1963, 5.

Шапиро Ю. Л. Случай исследования морфологического состава костного мозга и периферической крови при полном алиментарном голодании (без ограничения воды) и последующем питании практически здорового человека. Ж. «Проб. гематологии и переливания крови», 1963, 7.

Шапиро Ю. Л., Минскер Э. И., Орловская Д. Д. Динамика некоторых показателей функции коры надпочечников при длительном полном голодании у людей. Ж. «Патолог. физиол. и эксперимент. терапия», 1963, 3.

Ярошевский А. Я. «Влияние коры больших полушарий головного мозга на кровяное давление и пищевую лейкоцитарную реакцию в условиях голодания». Ж. высшей нервной деятельности, 1954 г., том 4, выпуск 5.

Benedict F. A study of prolonged fasting. 1915.

Buchinger O. Das Heilfasten und seine Hilfsmethoden als biologischer Weg. Stuttg.-Leipzig. 1941.

Curtis. A study of blood during a prolonged fast. Proc. Am. Ass. 1881, 20.

Egoroff A., Gall W. Y., Laptewa-Popowa M. S. Regeneratives Bild der Hämopoese nach 50-tägigem vollständigen Hungern eines Menschen. Folia Haem., Archiv, 1935, b. 3.

Luciani. Das Hungern. Stud., u. Experim. am Menschen. Hamburg u. Leipzig, 1890.

Morgulis S. Hunger und Unterernährung. Breslau, 1923.

Tria. Archiv ital. de biol., 1911, 55, 49.

Selye H. Proc. Soc. Exper. Biol. Med., 73, 1950.

Selye H. Proc. Soc. Exper. Biolog. Med., 73, 1950.
Schenk E. G. und Meyer H. E. Das Fasten. Stutt.-Leipzig, 1938.

CONTROLLED FASTING CURE OF SCHIZOPHRENIA

Y.S. Nikolayev

S u m m a r y

This monograph presents the results of treating 140 cases of schizophrenia, mostly of the hypochondriac variety, by total abstinence from food within a period of 20 to 30 days.

During the fasting period the patients receive drinking water ad libitum, adhere to the usual regimen, walk outdoors, and are daily administered cleansing enemas, hydrotherapeutic procedures and general massage.

Fasting is terminated when the patient's appetite is restored, his tongue becomes cleared and pathological symptoms are alleviated.

Upon resumption of feeding, the patients are placed on a salt-free vegetable and milk diet; the amount of food and its caloric value are gradually increased.

The treatment is effective in more than 64% of the cases with schizophrenia of many years' duration.

The late result is satisfactory in

47% of
Acco
data (s
reflexe
cytosis
the pat
through
these be
three to
Stage
of fasti
hunger e
conditio
flexes a
latency
reflex l
creased,
electric
prevalenc
tative pr
and the p
are relat
Stage
7th or 12
of growin
ised by
systems c
hypoglyce

47% of the patients followed over 6 years.

According to clinical and laboratory data (studies of secretory and vascular reflexes, of food-conditioned reflex leucocytosis, electroencephalography, etc.), the patients subjected to treatment pass through six consecutive stages; three of these belong to the fasting period and three to the period of recuperation.

Stage I (the first two or three days of fasting) is characterised by initial hunger excitation: conditioned and unconditioned secretory and vascular reflexes are sharply accentuated, their latency is reduced, the food-conditioned reflex leucocytosis is considerably increased, the EEG shows intensified electric activity in all leads with a prevalence of fast rhythms. Thus, excitative processes are in the foreground and the processes of active inhibition are relatively weakened.

Stage II (from the 2nd or 3rd to the 7th or 12th day of fasting) is a stage of growing acidosis. It is characterised by lowered excitability of all systems concerned with nutrition, by hypoglycemia and general psychomotor

depression. The patient loses appetite, his tongue is coated with a white film, his breath acquires the odour of acetone. Conditioned reflexes cannot be elicited, unconditioned reflexes are greatly diminished, deviating from the law of the power of stimuli (the equalisation and paradoxical phases), the food-conditioned reflex leucocytosis is sharply reduced. The EEG demonstrates a decrease of electric activity, a lowering of reactivity. In these circumstances inhibition obviously prevails over the excitative processes.

We may assume that the "fasting" blood composition, which initially stimulated the nutrition centre, by virtue of its prolonged action has engendered in this centre a state of supraliminal inhibition. Moreover, no food enters the gastrointestinal tract, consequently all digestive functions are suspended and the corresponding mechanisms of the chemoanalyser and of visceral representation in the cortex are released from the influence of stimuli. Due to this they lapse into a state of inhibition similar to "passive" sleep caused by

the bloc
tends to
tex.
Stag
crisis."
physical
patient
er and i
beginning
minishes
gradually
odour of
ient's co
symptoms
and vascu
level and
reflex le
end of st
tongue is
tite is r
reflexes
Stage
(the first
is charac
bility. U
cular ref
tency is
serve in

the blocking of stimuli. This inhibition tends to radiate to other areas of the cortex.

Stage II ends abruptly in an "acidotic crisis." After a period of depression the physical and mental condition of the patient suddenly improves, he feels stronger and is in a better mood. This is the beginning of stage III, when acidosis diminishes. During this stage the tongue gradually loses its white coating, the odour of acetone disappears, the patient's complexion is improved, psychotic symptoms recede. Unconditioned secretory and vascular reflexes remain at a low level and conditioned reflexes, including reflex leucocytosis, are absent. By the end of stage III, however, when the tongue is completely cleared and appetite is restored, secretory and vascular reflexes are rising again.

Stage I of the recuperative period (the first 3 to 5 days of alimentation) is characterised by asthenia and irritability. Unconditioned secretory and vascular reflexes are irregular, their latency is diminished. Presumably, we observe in this stage pathological labi-

lity of the inhibitive process.

Stage II of recuperation is associated with a significant increase of nutrition excitability, accentuation of secretory and vascular reflexes, the appearance of stable conditioned reflexes and a marked rise of food-conditioned reflex leucocytosis.

It may be concluded that the processes of active inhibition are intensified in this stage.

Finally, the last stage is a stage of normalisation. It is characterised by a steady improvement of the patient's physical and mental condition. Nutrition excitability is restored to normalcy, both conditioned and unconditioned reflexes are lowered and food-conditioned reflex leucocytosis is reduced. Yet these reflexes remain significantly above the control level. The EEG, as a rule, becomes normal only at a considerably later date.

The enumerated stages of the controlled fasting cure are to be regarded as a continuous sequence of events, each stage being a prerequisite for the

developme
Accord
stages we
results
were cla
Well-
"acidoti
the best
served o
practica
It shoul
and duri
the fir
tivity,
the resp
modalit
es.
The
ment (2
lowered
their n
sluggish
or weak
mobilit
The
persons
res eit

development of the next one.

According to the degree in which the stages were manifested as well as to the results of the fasting cure, all patients were classified in three groups.

Well-defined stages with a clear-cut "acidotic crisis" were associated with the best therapeutic effect, being observed only in those cases which were practically cured (1st group, 44 persons). It should be stressed that both before and during their disease the patients of the first group displayed adequate reactivity, if this term is used to denote the responses of the nervous system, the modalities of the main nervous processes.

The patients showing partial improvement (2nd group, 46 persons) possessed lowered reactivity due to the fact that their nervous processes were either sluggish, though of an adequate force, or weakened while preserving sufficient mobility.

The unimproved cases (3rd group, 50 persons) revealed no appreciable changes either in mental condition or in

the dynamics of nervous processes throughout the course of treatment. This may be explained by their lack of reactivity.

Evidently the success of the fasting cure depends directly on a patient's reactivity.

This therapy has seemingly the following mode of action:

1. While leading to acute exhaustion, fasting serves as a powerful stimulus to subsequent recuperation.

2. Fasting ensures rest of the digestive tract and the structures of the central nervous system which received stimuli from the chemo- and interoceptive analyser; this rest helps to normalise their functional status.

3. Acidosis provoked by fasting and its compensation reflect a mobilisation of detoxifying defence mechanisms which probably play an important role in the neutralisation of toxins associated with the schizophrenic process.

As a form of protective therapy, the controlled fasting cure is especially indicated in the presence of signs suggesting a disturbance in the

functiona
and inter
fied by
zophrenia
Hemat
have show
from caus
tions in
a striking
tive, and
cesses.

functional status of the internal chemo-
and interoceptive analyser, as exempli-
fied by the hypochondriac syndrome of schi-
zophrenia.

Hematological studies (Y.L. Shapiro)
have shown that controlled fasting, far
from causing any irreversible altera-
tions in the blood picture, stimulates
a striking intensification of regenera-
tive, and consequently metabolic pro-
cesses.

ОГЛАВЛЕНИЕ

	Стр.
От редакции проф. Д. Д. Федотов	3
Предисловие	5
Ю. С. Николаев — Лечение шизофрении дозированного голода- ния	7
Ю. Л. Шапиро — Изменение морфологического состава крови (и некоторых физико-химических ее свойств) в процессе разгрузочно- диетической терапии	166

Редактор З. Смирнов

Стр.	Строка
5	14 св.
7	2 св.
7	17 св.
21	2 св.
27	18 св.
44	19 св.
45	14 св.
49	заглавие
70	14 св.
77	5 св.
93	25 св.
103	21 св.
117	Верти- кальная строка
117	5 св.
129	3 св.
147	7 св.
166	20 св.
	2 св.

ЗАМЕЧЕННЫЕ ОПЕЧАТКИ

Страница	Строка	Напечатано	Следует читать
5	14 св.	приндалежит	принадлежит
7	2 св.	голодания	голоданием
7	17 св.	в известности	в известной степени
21	2 св.	количества	количество
27	18 св.	повышении	понижении
44	19 сн.	ангеров	авторов
45	14 св.	„полиэтиологичная“	„полиэтиологична“
49	заглавие	(запятая после слова — лечения)	(запятая после слова — исследования)
70	14 св.	VIII порядка	III порядка
77	5 св.	мечать	мечтать
93	25 св.	кончик края	кончик и края
103	21 св.	катотонической	кататонической
117	Вертикальная строка	катотоническая	кататоническая
117	5 св.	психического	психотического
117	3 сн.	незавершенным —71	незавершенным —17
129	7 св.	наряду с этих	наряду с этим
147	20 св.	огранизмом	организмом
166	2 сн.	гемопэтических	гемопоэтических

Зак. 4428—63

1200A.

on

55451

1972 1 5 20 2



THE HISTORY OF THE UNITED STATES OF AMERICA